ZUR CASUISTIK UND SYMPTOMATOLOGIE

DER

KLEINHIRNTUMOREN.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

UNTER ZUSTIMMUNG DER HOCHLOEBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTAET ZU MARBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

EINREICHT UND

AM 28. OCTOBER 1874

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

ADOLF FERBER, PRACT. ARZT

AUS ST. GOARSHAUSEN.

MARBURG.

N. G. ELWERT'SCHE UNIVERSITAETS-BUCHDRUCKEREI.

1874.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554412_0234

Unter allen Symptomenbildern der verschiedenen Gehirnkrankheiten ist keines schwerer zu präcisiren, als dasjenige, welches die Tumoren darbieten. Selbst, wenn wir von solchen Differenzen der Symptomenbilder absehen, welche durch grobe Verschiedenartigkeit des Sitzes und der Grösse zweier Tumoren nothwendig erscheinen, finden wir dennoch bei anscheinend gleichartigen Fällen solche Varietäten des klinischen Bildes, dass es schwer wird, das Wesentliche daran zu erkennen und sich der Gründe jener Unterschiede klar bewusst zu werden. Wenn es auch von vornherein offenkundig war, dass letztere auch durch ungleiche Entwicklungsdauer oder ungleiche histologische Beschaffenheit der Tumoren, sofern diese bedeutende Consistenzveränderung oder momentane hyperämische Schwellungszunahme gestattet, bedingt sein konnten, wenn man ferner mit Recht das ungleiche Maass der individuellen Reactionsfähigkeit oder mit zweifelhafterem Recht die hypothetische Annahme einer vicariirenden Thätigkeit gesunder Hirntheile zu Gunsten erkrankter für die Erklärung anscheinend unfassbarer Differenzen im klinischen Symptomencomplex benützte, so blieb doch in den meisten Fällen noch Vieles zu erklären übrig, und so kommt es denn, dass bei der noch so lückenhaften Kenntniss über Structur und Physiologie des Gehirns, sowie bei der Unsicherheit der experimentellen Forschung von verschiedenen Autoren ganz differente Normalkrankheitsbilder für gleichartig scheinende Fälle entworfen werden. Die Tumoren sind wirklich schlimm daran: bald sind sie zu klein, um überhaupt Symptome zu

machen (!), bald sind sie so gross, dass man viele Symptome nicht aus dem Untergang der von ihnen substituirten Hirnmasse, sondern lediglich aus der auf die Nachbarschaft ausgeübten Compression erklären will. Und zu der letzten Deutung ist man dann um so eher geneigt, je unbekannter die Functionen des vernichteten Gehirnabschnittes sind. So hält es Ebstein bezüglich der Kleinhirntumoren für nahezu zweifellos, dass alle bisher aus diesen Erkrankungen abstrahirten Functionsstörungen auf Compression benachbarter Gebilde zurüchzuführen seien*).

Bei dieser Sachlage erscheint es, so lange die anatomisch-histologische und experimentell-physiologische Untersuchung noch keine besseren Aufschlüsse liefert, rathsam, behufs näherer Belehrung immerhin die collaterale Bahn einer anderen Methode weiter zu beschreiten, die zwar neuerdings etwas misscredi'irt, aber durchaus nicht so werthlos ist, wie Manche wollen: es ist die auf eine sorgfältig analysirende und richtig deutende Statistik sich stützende inductive Methode; sie ist zwar mühsamer und langsamer als das Experiment, und gewinnt erst spät an sicherer Beweiskraft, aber nutzlos ist sie nicht, am wenigsten für den Kliniker; warum will man speziell ihr die Schwächen zum Vorwurf machen, an denen das Experiment ebenso gut leidet? Hier wie dort herrscht die gleiche Unsicherheit, die gleiche Verschiedenheit der gewonnenen Resultate. Fälle wie der Ebstein'sche bleiben zwar immer räthselhaft, indess ist ihre Zahl gegenüber solchen, die ausgeprägte Symptome darboten, sehr gering, und sie beweisen nicht mehr gegen die Inductionsmethode, als der Misserfolg einer Nervendurchschneidung gegen das Experiment.

Im Nachfolgenden will ich einen Beitrag zur Casuistik und Symptomatologie der Kleinhirntumoren liefern; die Anregung dazu gab die eigne Beobachtung des Falles I, der mir so einfach

*) W. Ebstein, über ein grosses Osteom des Kleinhirns. Virch. Arch. 1870. Bd. 49, Heft 2.

und uncomplicirt erschien, dass ich die Sicherstellung wenigstens einzelner Symptome von Kleinhirntumoren daraus für möglich hielt; den zweiten Fall verdanke ich der Güte meines Chefs, des Herrn Professor Mannkopff, dem ich an dieser Stelle noch speciell für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir seine Bibliothek zur Verfügung stellte, und die ergänzenden Notizen zur Krankengeschichte des II. Falles gab, meinen herzlichsten Dank sage.

Um weitere Aufschlüsse zu gewinnen, habe ich, anknüpfend an Ladame's Aufzählung der Kleinhirntumoren in seinem Buch über Hirngeschwülste, das statistische Material der letzten 10 Jahre, soweit mir dies zugänglich war, gesammelt, und eine möglichst genaue Analyse der einzelnen Symptome vorgenommen; die erhaltenen Resultate sollen nur einen weiteren Beitrag zu den diagnostischen Grundsätzen liefern, welche uns die Erfahrung am concreten Fall an die Hand gibt.

Aetiologie sowie pathologische Anatomie der Geschwülste habe ich, da ich hier nur speziell diagnostische Zwecke im Auge hatte, unberücksichtigt gelassen.

Fall I.

Johann Giebel, 41 Jahr alt, Landmann, stammt aus gesunder Familie, ist früher nie wesentlich krank gewesen; speziell syphilitische Infection wird in Abrede gestellst. Vor 22 Jahren zog er sich durch einen Sturz vom Pferde einige unbedeutende Gesichtsverletzungen zu. Sein jetziges Leiden begann ohne nachweisbare Ursache im Januar 1872 mit periodischem *Schwindel*, der schon nach 2monatlichem Bestehen sehr häufig wurde, und jetzt bei aufrechter Stellung stationär ist. Seit März 1872 stellten sich in anfänglich längeren Intervallen paroxysmenartige reissende *Occipitalschmerzen* ein, die bei heftigen Anfällen bis zum Scheitel ausstrahlten. Seit Winter $18^{72}/_{73}$ erscheinen die Kopfschmerzen häufiger, werden *durch Husten undLachen hervorgerufen* und sind häufig von *Erbrechen* begleitet. Bei sehr heftigen Anfällen werden zuweilen paroxysmenartige reissende Schmerzen in allen Extremitäten verspürt. Sonstige Störungen der Sensibilität oder solche der Motilität wurden nie beobachtet. Von den Sinnesorganen soll nur das Gesicht etwas abgenommen haben. Der Appetit soll meist schlecht, der Stuhlgang retardirt, Fieber nie dagewesen sein. Die Ernährung hat nach Angabe des Patienten etwas gelitten.

Bei der am 17. Juni 1873 erfolgten Aufnahme des Patienten in hiesige Klinik ergab sich folgender status praesens: Kräftiger Körper, mässiger panniculus adiposus, keine Oedeme, Haut

normal gefärbt. Unbedeutendes Emphysema pulmonum. Cor normal, 84 Puls Zunge dick belegt, Appetit schlecht, leichte Mandelschwellung, starker Pharynxcatarrh, über Schlingen s. Nervensystem. Stuhl träge, bei heftigem Kopfschmerz Erbrechen. Leber, Milz und Urogenitalapparat intact.

Nervensystem: Psyche intact, namentlich das Gedächtniss unverändert. Andauernder *Schwindel* beim Verlassen der horizontalen Lage, verbunden mit einem unbestimmten *Fortbewegungstrieb* oder mit dem Gefühl des *Umsinkens* nach unbestimmter Richtung, welches durch Anlehnen an einen festen Stützpunct und unter Benutzung der Augen zur Erhaltung des Gleichgewichtes überwunden werden muss. Scheinbare *Drehungen der Aussendinge nie* beobachtet. Klage über *Schmerzen im Hinterhaupt;* bei starken Anfällen excentrische Schmerzen in den Extremitäten. Pupillen normal, rechts und links Myopie $^1/_{40}$ S = $^9/_{30}$, an beiden papillae opticae ganz leichte Hyperämie, unter jeder eine kleine rückgängige Hämorrhagie (die ophthalmoscopische Untersuchung wurde durch Herrn Professor H. Schmidt vorgenommen), die übrigen Sinnesorgane normal. Die objective Prüfung der Sensibilität ergibt nichts Abnormes. (Es sind die einzelnen Modificationen derselben genau geprüft worden). Druck und Klopfen auf Schädel und Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Patient gibt an, dass er sich leichter als früher verschlucke, dass ihm öfter etwas in den Kehlkopf komme, und dass er in Folge der dadurch provocirten Hustenanfälle öfter an Kopfschmerzen leide. Krampf- oder Lähmungserscheinungen im Gebiet der motorischen Sphäre nicht nachweisbar. Beim Stehen und Gehen starkes *Schwanken*; die Beine werden nie weit von einander gestellt, mit Hülfe eines Stockes gelingt das Gehen leichter. Der Gang erinnert übrigens nicht an den eines Tabetikers. Schliesst Patient beim Gehen oder Stehen die Augen, so fällt er sofort nach *vorne* um. Greifbewegungen der Arme vollkommen geschickt. Sphincteren und Reflexerregbarkeit normal.

Patient erhielt zunächst des angehaltenen Stuhlgangs wegen ein Infus. rhei 10 : 200; später, als letzterer geregelt war Sol. Kal. Jodat. 5 : 200 3mal tägl. 1 Essl.; gleichzeitig Vesicantien hinter beide Ohren; zwischendurch zur Bekämpfung heftigerer Kopfschmerzen eine Eisblase auf den Kopf. Am 25. Juni, also 8 Tage nach seiner Aufnahme, war Patient des Morgens relativ wohl aufgewacht; als er aus dem Bett aufstehen wollte, sank er plötzlich bewusstlos zusammen, nachdem er sich vorher nach Angabe der Stubengenossen vorübergehend wie im Frost geschauert habe. Die sofortige genaue Untersuchung constatirte starke Cyanose, frequenten unregelmässigen Puls, enge total reactionslose Pupillen, keine Convulsionen, die Athmung fast sistirt, Thoraxorgane jedoch wie früher; nach wenigen Minuten erfolgte der Tod.

Von den Resultaten der durch Herrn Professor Beneke ausgeführten Obduction theile ich mit Uebergehung der übrigen Organe, die für die Beurtheilung des Falles keine Anhaltspuncte boten, nur das auf das Nervensystem Bezügliche mit.

Schädel etwas dick, linke Hälfte etwas kleiner und an einzelnen Stellen etwas dünner als die rechte, an der Innenfläche des os frontis leichte Anflüge von Knochenneubildung, sonst tabula vitrea glatt. *Dura* gleichmässig gespannt, mässig injicirt, zeigt links neben der sut. sagittalis in der Nähe der sut. coronaria einen 5 Groschen grossen Heerd von unten andrängender Pacchioni'scher Granulationen; ähnliche kleinere Heerde finden sich mehr nach hinten, zu beiden Seiten der Längsnaht. Dura an diesen Stellen adhärent und verdünnt, sonst lose und von normaler Dicke. *Sinus* mässig gefüllt. Im Arachnoidealsack kein Serum, Grosshirnwindungen beiderseits abgeflacht, Substanz trocken. Nervenursprünge normal. Beide Seitenventrikel, namentlich im Vorderhorn, sehr weit, enthalten viel Serum; Seitenwände nicht erweicht; fornix und trabs von normaler Consistenz, der dritte Ventrikel ebenfalls weit, hydropisch, Com-

missuren erhalten. Grosse Centralganglien normal; weisse Substanz mässig blutreich, von normaler Consistenz.

Die Hemisphären des Kleinhirns gleich gross, von einem reichlichen Venennetz überzogen, nicht abnorm resistent. Bei dem Medianschnitt durch den Oberwurm gelangt man in einen mit sehr dünner Decke versehenen und mit einer gelblichen leicht zähflüssigen Flüssigkeit gefüllten cystoiden Hohlraum, dessen grösste Ausdehnung bei vollständig symmetrischer Lage von den Crura cerebelli ad pontem nach hinten zu 4 Ctm. beträgt, dessen Boden vom Unterwurm gebildet wird; es besteht keine Communication mit dem vierten Ventrikel, die Auskleidungsmembran der Cyste ist glatt, von wenig Gefässen durchzogen. In der vorderen linken Ecke der Cyste eine stark bohnengrosse weiche, dem Granulationsgewebe ähnliche, reich vascularisirte Neubildung, die in das lumen der Cyste hineinragt, ohne nach aussen die Peripherie des Kleinhirnes zu verändern. Gegen die Oberfläche nach der pia zu kleine Cystchen in dem Tumor. Sonst keine Neubildungen an der Cystenwand. Linkes crus medium vollständig intact, ebenso der pons. Der vierte Ventrikel weit, hydropisch.

Am Rückenmark und seinen Häuten macroscopisch nichts Abnormes erkennbar.

Microscopischer Befund an frischen Präparaten: die Cystenwand wird von einer zarten Bindegewebsmembran, mit mehr granulirter, wenig fasriger Grundsubstanz gebildet, in der nach Ā Zusatz nur spärliche Kerne erscheinen. Dieselbe haftet der umliegenden (an allen untersuchten Stellen *weissen*) Nervensubstanz fest an, so dass sie nur mit anhängenden Partikelchen der letzteren entfernt werden kann. In der umgebenden Nervensubstanz *keine Fettkörnchenkugeln;* die etwas dickwandigen Gefässe zeigen Spuren von Verfettung; hier und da finden sich kleine Haufen von rothbraunem körnigem Pigment.

Die Cystenflüssigkeit enthielt keine morphologischen Elemente; Reaction schwach alkalisch. Bei längerem Stehen bildet sich

ein lockeres Fibrincoagulum. Beim Kochen scheidet sich Eiweiss so reichlich aus, dass die Masse zu einer festen Gallerte gerinnt.

Der Tumor ist von derselben zarten Membran, wie die Cyste, bekleidet. Bei schwacher Vergrösserung ergibt sich ein starker Gefässreichthum, jedoch noch mit Vorwiegen der intervasculären Substanz. Dieselbe zeigt in einer fein granulirten, durch Essigsäure aufgehellten, hier und da mit feinen Fettmolecülen durchsetzten Grundsubstanz: 1) grosse ovale Zellen mit 1 oder 2 Kernen in verschiedenem Verfettungsstadium, im Ganzen in spärlicher Zahl. 2) Zahlreiche Kerne, meist sehr dicht stehend, von ovaler Form und verschiedener aber durchschnittlich beträchtlicher Grösse, mit Kernkörperchen und deutlich granulirtem Inhalt; an einzelnen Stellen sind sie spärlich, an andern stark mit Fetttröpfchen erfüllt. Wasserzusatz bewirkt an einzelnen starke Anschwellung.

Von Nervenfasern oder deren Derivaten findet sich in dem Tumor Nichts.

Die Medulla bot microscopisch nichts Abnormes; von secundären Degenerationen keine Spur; corpora amylacea auf allen Puncten des Querschnitts, unten etwas reichlicher wie oben.

Diese durch Herrn Professor Mannkopff und Herrn Dr. Roth gewonnenen Resultate an frischen Präparaten habe ich bei einer von mir selbst vorgenommenen Untersuchung an gehärteten Schnitten bezüglich des Tumors bestätigen können.

Epicrise. Die Diagnose dieses Falles war mir schon nach der ersten Untersuchung in der hiesigen Poliklinik keinen Augenblick zweifelhaft. Es lag hier entschieden ein cerebrales Leiden vor; darauf wiesen die seit längerer Zeit bestehenden hartnäckigen Reizsymptome, das Erbrechen, sowie der Kopfschmerz mit seinem characteristischen Verhalten ohne Weiteres hin. Dass es sich um ein chronisches Leiden handle, war ebenso klar. Bei der Frage nach dem Sitz der Erkrankung fiel nach meiner Ansicht hauptsächlich der schwankende Gang, das mangelhafte Vermögen der Aequilibrirung, sowie der heftige und characte-

ristische Schwindel in's Gewicht -- lauter Erscheinungen, die bei der vorhandenen Integrität der Psyche, sowie bei dem Mangel jeder motorischen Lähmung auf eine Störung in einem Centrum hindeuteten, welches der Regulirung der Bewegung, der Coordination dient; dieses Centrum glaubte ich nach den mir bekannten physiologischen und klinischen Erfahrungen in das Cerebellum verlegen zu müssen; für diesen Sitz sprach mir auch das Fehlen sensibler Störungen; die excentrischen Schmerzen bei heftigen cephalalgischen Anfällen bezog ich auf eine jeweilige Compression des pons oder der Medulla oblongata, die meiner Ansicht nach durch einen schwellungsfähigen Tumor zu verschiedenen Zeiten ausgeübt werden konnte. Auf gleicher Ursache dachte ich mir ausser auf dem bestehenden Pharynxcatarrh auch das öftere Verschlucken beruhend. Der Tumor musste nach meiner Meinung so im Cerebellum sitzen, dass er zur Zeit seines geringeren Umfanges keine wirksame Compression auf Nachbargebilde ausüben konnte. Ich verzichte übrigens an dieser Stelle auf eine speciellere Darlegung der bezüglich der localen Diagnose mich leitenden Gründe, da ich dieselben im weiteren Verlauf von einem noch allgemeineren Standpunct aus entwickeln werde.

Dass überhaupt ein Tumor, kein Abscess, vorliegen müsse, hielt ich bei dem fieberfreien Zustand und der immerhin noch ziemlich guten Ernährung, ferner bei dem allmählig anschwellenden Verlauf der Krankheit, die nirgends ein Stadium der Latenz zeigte, sowie bei dem Mangel eines ätiologischen Momentes für Abscess (der vor 22 Jahren stattgehabte Fall auf den Kopf schien mir für das vorliegende Leiden doch nicht verwerthbar), schliesslich bei dem characterischen paroxysmenweisen Auftreten heftiger Kopfschmerzen für unzweifelhaft. Ueber die Natur des Tumors glaubte ich mich nur insofern aussprechen zu können, dass ein syphilitischer oder carcinomatöser Knoten, sowie etwa ein solitärer Tuberkel nicht vorliege.

Der weitere Verlauf änderte in Nichts meine Ansicht. Die Art des Todes bestärkte meine Ansicht bezüglich der Schwellungs-

fähigkeit des Tumors. Die Obduction ergab die Richtigkeit der Diagnose. Schon durch das normale Verhalten des Cerebellarumfangs, sowie der palpablen Resistenz konnte unter gewöhnlichen Verhältnissen eine abnorme Compression der Nachbargebilde ausgeschlossen werden, wohl aber bewies die Beschaffenheit des Tumors, der sich als sehr gefässreiches Gliosarcom erwies, sowie das Vorhandensein einer Cyste auf den ersten Blick die Möglichkeit einer Schwellungszunahme. Intra vitam war die Cyste natürlich nicht diagnosticirbar, ihre Wirkung ist ja ebenso wie die jedes andern raumbeschränkenden Heerdes, und bekanntlich werden Cysten und Neubildungen ja schon lange gemeinschaftlich im Gehirn abgehandelt*). Die Genese der Cyste ist mir nicht ganz klar. Als Blasenwurm konnte sie bei dem Fehlen jedes morphologischen Elementes in der Cyste nicht aufgefasst werden. Gegen eine Ableitung von atrophischen oder entzündlichen Vorgängen schien mir die Zartheit der Kapsel, sowie das normale Verhalten der umliegenden Nervensubstanz zu sprechen; ebensowenig konnte sie deshalb als aus Erweichung einer Neubildung hervorgegangen betrachtet werden. Eine Abschnürung eines Theiles des vierten Ventrikels (analog dem von Grohe l. c. beschriebenen Fall) lag nicht vor, da die Wände des Ventrikels normale Ausdehnung hatten; ob es sich vielleicht ursprünglich um eine congenitale kleine Cyste handelte, in der sich später ein wandständiger Tumor entwickelte, der nun seinerseits zu stärkerer hydropischer Ausdehnung der Cyste führte? Oder ob nicht doch der Gedanke an einen entzündlichen Ursprung der Cyste (durch den Fall vor 22 Jahren) festgehalten werden muss? Jedenfalls erschien der Tumor als secundäres Product von der Cystenwand aus.

In welcher Weise nun dieser Befund mit den klinischen Beobachtungen und physiologischen Grundsätzen in Einklang zu bringen ist, darüber verweise ich auf das Spätere.

*) Vergl. den Fall von Grohe in Virchow's Arch. 1861. Bd. XXII.

Fall II.

Conrad Bringmann, 21 Jahre alt, Wirthssohn, stammt aus gesunder Familie, war früher stets gesund. Seit 1 Jahr leidet er an heftigen *Hinterhauptschmerzen*, besonders des Nachts, sowie an *Erbrechen;* alsbald wurde der *Gang schlotterig;* seit ungefähr 4 Monaten ist das Gehen ganz unmöglich. Seit 6 Wochen besteht *Blindheit* beiderseits, die sich angeblich allmählig entwickelt hat. Auch das Gehör soll schlechter geworden sein. Die psychischen Thätigkeiten, speciell das Gedächtniss, sollen ebenfalls gelitten haben. Appetit war bis jetzt gut.

Status praesens vom 10. October 1868.

Kräftiger Knochenbau, ziemlich gut entwickelte Muskulatur, an den Beinen jedoch relativ geringer als oben, anämische Hautfarbe, mässiger panniculus adiposus, über dem linken trochanter eine fast verheilte Decubitusstelle.

Thoraxorgane normal. Puls 84, klein, weich und niedrig. Tractus intestinalis mit Adnexen, sowie Urogenitalapparat durchaus intact.

Nervensystem: Klage über periodische *Occipitalschmerzen,* die zuletzt über den ganzen Schädel ausstrahlen, des Nachts stärker als am Tage. Das *Gedächtniss* scheint etwas *gelitten* zu haben, alle Antworten erfolgen zögernd und schwankend; gröbere psychische Störungen nicht zu ermitteln. Pupillen etwas weit, links mehr als rechts; auf Lichtreiz geringe Verengerung. Es besteht leichter *Strabismus divergens* bei guter Bewegungsfähigkeit der Augen nach allen Seiten, ausserdem *absolute Amaurose;* subjective Licht- oder Farbenerscheinungen sind nicht vorhanden. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ergab kein Resultat, da Patient nicht einen Augenblick die Augen fixirte. *Geruch* auf dem linken Nasenloch ganz, rechts fast *erloschen* (soll übrigens auch in gesunden Tagen schlecht gewesen sein). *Gehör* links normal, rechts stark *herabgesetzt,* auch für die Knochenleitung; im rechten äusseren Gehörgang viel Ohren-

schmalz, Trommelfell jedoch, soweit sich erkennen lässt, normal. Von Seiten der übrigen Cerebralnerven nichts Abnormes.

Bewegungen der Arm- und Rumpfmuskeln vollkommen möglich, jedoch machen complicirte Bewegungen der Arme, besonders rechts, den Eindruck leichter Ungeschicklichkeit. Mit den Beinen werden im Liegen alle Bewegungen ziemlich rasch und mit Energie ausgeführt und bedeutende Widerstände überwunden; eine Kraftabnahme in dieser Beziehung will Patient auch nicht verspüren. Auch hier fällt übrigens, besonders beim Strecken der Beine in freier Luft, eine gewisse Ungeschicklichkeit auf; die ausgestreckten Beine schwanken stark hin und her. Stehen ohne Unterstützung nur kurze Zeit und unter bedeutendem Schwanken möglich. Gehen ohne Hülfe unmöglich; nur bei starker Unterstützung geschieht dies schlotternd, dabei werden die Beine oft regellos *übereinander* gesetzt.

Die Prüfung der electromotorischen Reizbarkeit ergab an den Unterschenkeln eine leichte Herabsetzung für den faradischen Strom (schwächste Zuckung bei 12—13 Theilstrichen des Stöhrer'schen Apparates gegen 15—16 an Arm und Oberschenkel).

Stuhl- und Urinentleerung öfter unwillkürlich; der Drang wird zwar verspürt, kann aber, wenn nicht sofort Gefässe zur Hand sind, nicht zurückgehalten werden.

Die *genaue* Prüfung der Sensibilität in allen ihren Modificationen ergab nur eine Verringerung des Tastsinnes an der Vorderseite beider Unterschenkel.

Patient lag in hiesiger Klinik nach Aufnahme dieses Status noch 4 Wochen; ausser einer vorübergehenden Hämaturie hatte sich im Wesentlichen Nichts geändert. Die Therapie erstreckte sich hauptsächlich auf die Bekämpfung des andauernden unwillkürlichen Kothabganges durch Opium-Kleisterklystiere. Am 10. Novbr. erfolgte der Tod.

Die Section (Obducent Dr. Langhans) ergab: Schädel ziemlich lang und breit, Diploe gut entwickelt, cranium im

Ganzen dünn, an der Innenfläche des Scheitelbeines leichte osteophytische Anflüge. Dura stark gespannt, ziemlich stark injicirt, auf ihrer Innenfläche zahlreiche kleine weisse leicht prominirende Flecken, die sich etwas rauh anfühlen. Im sinus longitud. gut geronnenes Blut. Oberfläche der pia trocken Gehirnwindungen flach. Seitenventrikel sehr weit, hydropisch, Ependym stark verdickt, am vordern Ende der linken stria cornea und auf dem rechten corpus striatum granulirt, Substanz der grossen Hemisphären von guter Consistenz, mässig durchfeuchtet, im Mark nur wenig Blutpuncte. Centralganglien anämisch, sonst normal. Das Infundibulum nach unten durch eine sehr dunne Membran begrenzt, die eingerissen ist. Corpora mamm. sehr stark entwickelt.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre beträchtlich grösser als die linke, grösste Breite rechts 70 Mm., links 55 Mm., rechts deutliche Fluctuation. Auf der Oberfläche der rechten Kleinhirnhälfte eine thalergrosse glatte leicht erhabene Stelle von grauröthlicher Farbe, welche keine Windungen erkennen lässt; pia ist rund um diese Platte abgerissen. Beim Durchschneiden des Oberwurms eröffnet man eine in der rechten Hemisphäre sitzende, mit einer klaren hellgelben Flüssigkeit erfüllte Höhle; dieselbe nimmt fast die ganze rechte Kleinhirnhälfte ein, so dass deren Substanz an einzelnen Stellen auf eine nur ganz dünne Schicht geschwunden ist, die noch von Pia bekleidet wird. Die innere Oberfläche der Höhle wird von einer deutlich abhebbaren, ganz transparenten und von zahlreichen Gefässen durchzogenen Membran ausgekleidet, welche an der dem vierten Ventrikel zugewandten Seite etwas an Mächtigkeit gewinnt. Eine Communication zwischen Cyste und Ventrikel besteht nicht. In der vorderen Ecke der Höhle prominirt ein stark mandelgrosser, grauröthlicher, ziemlich weicher *Tumor*. Linke Kleinhirnhälfte normal.

Sack der Dura mater spinalis an der Cauda equina sehr weit, äussere Duralfläche sehr blutreich, zwischen Dura und pia

im Brusttheil mehrere durchsichtige, leicht zerreissliche, membranöse Verbindungen. Pia der Rückseite leicht getrübt, mässig injicirt. Die Medulla im Lendentheil von sehr fester Consistenz, im Brusttheil etwas weicher, im Halstheil entschieden abgeflacht. Auf dem Querschnitt der Medulla im Halstheil sehen die innersten Partieen der Hinterstränge entschieden etwas transparenter als die übrigen Stränge aus. Vom obersten Brust- bis zum Lendentheil erscheint die Schnittfläche macroscopisch normal.

Der Befund der übrigen Organe ist für den Fall nicht wesentlich.

Die von Herrn Professor Mannkopff theils an frischen, theils an kuze Zeit in doppelt-chromsaurem Kali aufbewahrten Präparaten vorgenommene microscopische Untersuchung ergab für den Tumor Folgendes: Die Geschwulst wird von zahlreichen Gefässen gröberen Calibers und Capillarnetzen durchzogen. Die Grundsubstanz besteht aus einer fein granulirten, durch Ā-Zusatz sich aufhellenden und dann zahlreiche Fettmolecüle zeigenden Masse; in derselben liegen massenhafte, scharf contourirte runde und ovale Kerne mit fein granulirtem leicht verfetteten Inhalt und glänzenden Kernkörperchen; um viele dieser Kerne erkennt man, besonders deutlich nach Ā-Zusatz, einen granulirten Protoplasmahof, besonders schön sieht man dies an Carminpräparaten, wo der Hof minder stark als der Kern, viel stärker als die Grundsubstanz tingirt ist. Die Contouren des Hofes sind glatt, aber nicht so scharf, wie die der Kerne, die Form meist oval, an gehärteten Präparaten zeigten einzelne dieser »Zellen« *kurze* fadenförmige Ausläufer.

Der Tumor wird von Bündeln fasrigen Bindegewebes durchzogen, dessen Kerne eine lang-ovale und spindelförmige Gestalt haben.

Die Wand der den Tumor umgebenden Cyste zeigte ein ähnliches Gewebe wie die Geschwulst selbst.

Im Rückenmark fand Herr Professor Mannkopff, der sich eine genauere Besprechung dieser Veränderungen vorbehält, bei

Untersuchung sowohl des frischen Präparates als nach Erhärtung in doppeltchromsaurem Kali eine Degeneration (chronische Myelitis) sowohl in den Hinter- als Seitensträngen. Letztere war beschränkt auf die hinteren Theile der Seitenstränge im Lumbalabschnitt und verlor sich allmählig nach unten zu, ohne den Apex zu erreichen. Die Degeneration der Hinterstränge nahm die mittleren Partieen derselben ein, nur dass die der hinteren Fissur unmittelbar benachbarten Theile relativ wenig verändert waren. Nach untenzu verlor sich die Degeneration im Beginn des Conus medullaris, nach oben zu im hinteren Theil des Bodens des IV. Ventrikels; im crus cerebelli ad medullam oblongatam fand sich keine Spur der Degeneration, und überhaupt war keinerlei Verbindung der degenirten Rückenmarkstheile mit dem Krankheitsheerd im Gehirn aufzufinden. Bemerkenswerth ist noch, dass sich im Rückenmark keine corpora amylacea fanden.

Epicrise. Auch in diesem Falle, dessen Krankengeschichte ich schon gelesen hatte, ehe mir die genaueren Resultate der Rückenmarksuntersuchung bekannt waren, hatte aus ähnlichen Gründen wie bei Fall I. ein Cerebellarleiden diagnosticirt werden müssen; fehlte auch der characteristische Schwindel, so war dafür ein anderes sehr werthvolles Symptom aufgetreten, die Amaurose, welche mit dem Erbrechen, dem Occipitalschmerz und der Incoordination aller Extremitätenbewegung bei Mangel einer eigentlichen motorischen Lähmung auf eine Affection des Cerebellum hinwies. Unterstützt wurde dieser Hinweis noch durch die Gehörsschwäche, welche, da auch die Knochenleitung geschwächt war, eine Affection des Acusticus oder seiner Ursprünge, etwa durch Compression, vermuthen liess. Dass diese Gehörschwäche rechts stärker war als links, konnte auf eine ungleichmässige Affection der beiden Cerebellarhälften bezogen werden; für eine solche konnte auch die grössere Ungeschicklichkeit der rechten Hand sprechen. Die geringe Atrophie der Unterschenkel liess sich aus dem Nichtgebrauch erklären; auf

sie war auch die geringe Abschwächung der electromotorischen Reizbarkeit zurückzuführen. Hervorzuheben gegenüber dem Fall I. war die grössere Aehnlichkeit des Ganges mit dem eines Tabetischen, sowie die geringe Herabsetzung des Tastsinns an der Vorderfläche der Unterschenkel; die Hauptdiagnose konnte durch letzteren Umstand gewiss nicht alterirt werden. Die Section bestätigte im Wesentlichen die Diagnose bezüglich des Cerebellum, ergab aber ausserdem die schöne Degeneration der Goll'schen Keilstränge, sowie der hintersten Abschnitte der Seitenstränge im Lumbartheil der Medulla spinalis. Erstere erklärt hinreichend den ausgeprägteren tabetischen Gang; auffällig bleibt, dass die Degeneration der Seitenstränge keine stärkeren motorischen Lähmungen machte. Die Herabsetzung des Tastsinnes an den Unterschenkeln findet in der Degeneration der Hinterstränge ihre Erklärung. Bezüglich der Genese der Cyste und des Tumors liegen noch weniger sichre Vermuthungen vor als bei Fall I; der Tumor erwies sich als Gliom.

Die von mir gesammelten Fälle sind:

Schüppel, Archiv für Heilkunde 1867 . . .	1	Fall
Luys, Gaz. des Hôp. 1867, citirt in Schmidt's Jhrb. Bd. 137	2	Fälle
Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 27 . .	1	Fall
Brückner, ibid. No. 29	1	»
Mosler, Virch. Arch. XLIII. 2. pag. 220 . . .	1	»
W. Ebstein, Arch. f. Heilkunde IX. pag. 439 . .	1	»
» . Virch. Arch. XLIX. 2.	1	»
Barudel, Rec. de Mém. de Méd. Août 1868. pag. 159	1	»
Malmsten u. Blix, Hygiea 1869. Cit. in Schmidt's Jahrb. Bd. 155.	1	»

Gjör, Norsk. Mag. XXIII. 1. Ges. Verh. p. 270. 1869. Cit. ibid.	1	Fall
Winge (a. a. O. p. 274). Cit. ibid.	1	»
Green, Transact. of the pathol. Soc. Vol. XX. p. 24. 1870. Cit. b. Canstatt. II. 59. 1870. . . .	1	»
Webber, Boston Med. and. surg. Journ. Vol. V. No. 16. 1870. (Cit. b. Canstatt II. 65. 1870). . . .	1	»
Fleischmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 3. 1870.	1	»
Tay, Med. Times Aug. 13. 1870	1	»
Arnold, Würtbg. Med. Corresp. Bl. XL. 2. 1870. Cit. i. Schm. Jhb. Bd. 151.	1	»
Hirschberg, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde II. 225	1	»
Jung, Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 27. pag. 702. 1871. .	1	»
J. Hughlings Jackson, Brit. Med. Journ. 1871. Nov. 4 Cit. b. Canstatt 1871. II. 68.	1	»
— — Med. Times 1872. Nov. 16	1	»
Bosisio, Annali univ. di Med. Febbrajo 1871. Cit. b. Canstatt 1871, II. 69	1	»
Edes, Americ. Journ. of. med. sc. 1871. Januar .	1	»
Pagenstecher, Ophth. Hosp. reports Vol. VII. Part. II.	1	»
Bernhard, Berl. kl. Wchschft. 1872. No. 40 . .	1	»
Tiling, Petersbg. Zeitschrift 1872, Heft 3 . . .	2	»
Noël Guéneau de Mussy, Gaz. hebd. 2. Ser. IX. 1872. Cit. in Schm. Jhb. Bd. 157	1	»
Annuske, Gräfes Archiv XIX, 3. (Fall 3 u. 4) . .	2	»
Meine Fälle	2	»
	Sa. 32.	

Analyse der einzelnen Symptome.

I. Psychische Sphäre.

Störungen der Psyche finde ich in meinen 32 Fällen 19 Mal notirt, trotzdem kann ich hierauf kein grosses Gewicht legen. Viele Angaben beziehen sich nämlich auf einen soporösen Zustand, der einige Tage vor dem Tode (in manchen Fällen 2, in andern 7—8 Tage vorher) eintrat, und mehr als der Vorläufer des letalen Endes, als ein intra vitam vorhandenes spezifisches Symptom zu betrachten ist. Andere Angaben beziehen sich allerdings auf eine längere Zeit des Leidens; meist wird von einer Abnahme der Intelligenz im Allgemeinen, oder von einer Abnahme des Gedächtnisses, in Hirschberg's Fall von Schlafsucht berichtet. Ich glaube, dass man mit Rücksicht auf die sicher begründete Ansicht, dass die Centra der Intelligenz im Grosshirn liegen, die hier vorkommenden Störungen durch den Druck, den der so überaus häufige Hydrocephalus auf das Gesammthirn ausübt, erklären muss. Der einzige Fall von Jung, in dem stärkere Geistesstörung — anfänglich Melancholie, dann Tobsucht, Stumpfsinn und Verfolgungswahn mit Selbstmordideen — beobachtet wurde, kann hier nicht in's Gewicht fallen, da es sich um eine notorisch schon seit *langer* Zeit hysterische Person handelte, die in ihrem häuslichen Leben sehr starken psychischen Alterationen ausgesetzt war; ausserdem ergab die Section Hydrocephalus in- und externus, sowie Durchweichung und capilläre Blutung im ganzen Grosshirn.

II. Sensible Sphäre.

Die häufigsten Angaben beziehen sich auf das *Kopfweh.* Ich finde dasselbe in 32 Fällen 28 Mal, und zwar 13 Mal im

Occiput, 3 Mal im Vorder- und Hinterkopf gleichzeitig, 5 Mal nur im Vorderhaupt, 7 Mal ohne genauere Angabe. Es geht hieraus hervor, dass die Cephalalgie in der That ein äusserst häufiges (in 7/8 der Fälle) Symptom bei Kleinhirntumoren ist; leider aber ist es ein wenig verwerthbares, da man es in ähnlicher Häufigkeit auch bei Tumoren anderer Gehirnregionen findet, und ferner, wie die Beobachtung lehrt, aus dem Sitz des Kopfweh's nur höchst unsichere Rückschlüsse auf den Sitz des Leidens erlaubt sind. Das einzige, was man vielleicht behaupten darf, ist, dass Occipitalschmerz einen Tumor des vorderen Grosshirntheiles auszuschliessen erlaubt, wenigstens sass in den von Ladame aufgeführten 27 Fällen von Tumoren der Vorderlappen niemals die Cephalalgie im Hinterhaupt, wohl aber hat man Occipitalschmerz bei ähnlichen Affectionen der Convexität, der mittleren und hinteren Grosshirnlappen beobachtet. Rücksichtlich der Dauer und der Qualität der Cephalalgie finde ich in meinen Fällen nur eine Bestätigung dessen, was von andern Seiten schon öfter mitgetheilt wurde: bald dauert das Kopfweh Jahre lang, bildet lange Zeit das einzige Symptom, bald tritt es erst einige Monate vor dem Tode auf, bald ist es continuirlich, bald intermittirend u. s. w. Bemerken will ich noch, dass in 2 Fällen (Mosler und Hirschberg) der Kopfschmerz bei Beklopfen des Schädels sich steigerte, sowie dass er in meinem I. Fall durch Husten oder Lachen willkürlich hervorgebracht werden konnte — ein weiterer Beweis gegen die alte Romberg'sche Ansicht, dass eine exspiratorische Verstärkung der Cephalalgie für den Sitz eines Tumors an der Convexität spreche.

Anderweitige Störungen der Sensibilität finde ich in 10 Fällen notirt; wenn ich diese Fälle etwas näher zergliedere, so geschieht es mit dem nach den experimentellen und klinischen Erfahrungen der letzten Jahre gerechtfertigten Vorurtheil, dass sich hier ausser der Affection des Cerebellum noch eine Mitleidenschaft anderer Gehirntheile, die anerkannt sensible Fasern

führen, finden lassen müsse — dem Kleinhirn kann man keinen Einfluss auf die Sensibilität zuschreiben.

Brückner's Fall zeigte zuweilen Schmerz im linken Cruralis und Ulnaris, Gefühl von Eingeschlafensein des linken Armes, Hyperästhesie des linken Fusses, subjectives Kältegefühl beider Füsse, die linke Backe war kühler als die rechte — als Ursache ergab die Autopsie Compression des pons und der Medulla oblongata bei Integrität ihrer histologischen Structur, die Temperaturdifferenzen der Wangen erklären sich theils durch die bestehende linksseitige Facialislähmung, theils durch die Trigeminusaffection, welche sich auch durch abnorme Röthung und Knötchenausschlag manifestirte.

Gjörs Fall zeigte Abnahme der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte; die Autopsie ergab Compression des rechten Trigeminus, ausserdem des rechten Facialis, trochlearis und acusticus.

Aehnlich war es in Webber's Fall, wo anfänglich Hyperästhesie, später Anästhesie der linken Wange neben gleichseitiger Facialislähmung bestand.

Fleischmann's Fall hatte gesteigerte Hautsensibilität, die Reflexerregbarkeit war Anfangs etwas träge, später sehr rasch; der Autor erklärt diese Erscheinungen durch Hyperämie der Medulla; jedenfalls ergab die Autopsie hinreichende Anhaltspuncte in der weitgehenden Erweichung des pons, der Medulla oblongata und des oberen Theiles der Medulla spinalis, die eine vorhergehende Reizung erklärlich macht.

Arnold beobachtete Einschlafen der Glieder, auch hier zeigte pons und Medulla oblongata blasse Compressionseindrücke.

Jung fand die Hautsensibilität herabgesetzt, die Section ergab seröse Durchfeuchtung des pons und der Medulla oblongata und Erweichung der Grosshirnsubstanz, sowie Hydrocephalus internus ex externus.

Bernhard's Fall zeigte Empfindlichkeit der linken Stirn-

seite; der pons war durch den vom rechten crus cerebelli medium ausgehenden Tumor comprimirt.

Tiling's Fall bot Reizerscheinungen im Gebiet des rechten Trigeminus und der obersten Cervicalnerven, ferner Vertaubung der linken Seite, später Schmerz und Kältegefühl daselbst; der Tumor sass im rechten Flocculus, die Medulla oblongata war nach links verdrängt, erweicht, und rechts atrophisch, ebenso die crura cerebelli ad Medullam oblongatam.

Mein Fall I zeigte excentrische Schmerzen in allen Extremitäten auf der Höhe eines starken cephalalgischen Anfalles; dies ist, nachdem die Autopsie und microscopische Untersuchung die weiche Beschaffenheit des gefässreichen Tumors constatirt hatte, so zu erklären, dass durch eine Schwellungszunahme der pons oder die Medulla oblongata stärker comprimirt wurde und so, neben der Steigerung der Kopfschmerzen in Folge der allgemeinen Druckzunahme im Schädel, auch eine Reizung sensibler Bahnen stattfand.

Die leichten Sensibilitätsstörungen in meinem 2. Fall erklären sich, wie schon gesagt, durch die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.

III. Motorische Sphäre.

Die häufigsten Angaben über Störung der Motilität beziehen sich auf *Bewegungsschwäche, unsicheren schwankenden Gang, Incoordination der Bewegung.*

Die Schwäche, oder wie es in einzelnen Krankengeschichten bezeichnet wird, Langsamkeit der Bewegungen findet sich in den 32 Fällen 14 Mal erwähnt, meistens wird dazu ausdrücklich bemerkt, dass keine eigentliche Lähmung vorliege, dass alle Bewegungen möglich seien; in dem einen Fall von Luys (Gaz. des Hôp. 1867) ist von einer allgemeinen Abnahme der Muskelkraft bei Erhaltensein aller Bewegungen die Rede, ebenso in Barudel's Fall. Gjör, Green sprechen ebenfalls von einer

„Schwäche" aller Extremitäten; in mehreren Fällen wird dies nur von den Beinen angegeben. Meistens tritt die Schwäche doppelseitig auf, da wo einseitige Bewegungsschwäche angegeben wird, wie in dem einen Fall von Ebstein (Arch. d. Heilkde. X.) sowie in den Fällen von Webber und Fleischmann ist es ersichtlich, dass es sich um den Beginn einer wahren Lähmung handelt. In Ebstein's Fall lag zugleich ein tumor des linken thalamus opticus vor, der die rechtsseitige Parese nothwendig macht, in Fleischmann's Fall tritt die Schwäche ungleichzeitig auf, ist später von Contracturen gefolgt; die Section ergibt eine starke Erweichung des pons, der Medulla oblongata und 2 Zoll der Med. spinalis. In dem einen Tiling'schen Fall wird gesagt, dass zwar beiderseitige Schwäche der Extremitäten vorliege, links aber stärker als rechts. Die Autopsie ergab Atrophie der rechten Hälfte der Medulla oblongata.

Sehen wir also von diesen Fällen ab, so ergibt sich in 11 Fällen eine Abnahme der Bewegungsenergie ohne eigentliche Lähmung, theils gleichmässig in allen Extremitäten, theils in den Beinen deutlicher ausgesprochen wie in den Armen, aber nie in hemiplegischer Form. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass diese Form nicht vorkommen könne; bei der physiologischen Deutung dieser Erscheinungen werde ich näher darauf zurückkommen.

In 11 Fällen ist unsicherer schwankender Gang notirt. Diese Fälle sind nicht immer dieselben, in denen die Bewegungsschwäche beobachtet wird; in Winge's Fall wird betont, dass trotz des Unvermögens zu gehen, eine eigentliche Schwäche der Beine nicht nachzuweisen sei, auch in meinen Fällen ist dies zu betonen; Bringmann (Fall II) konnte sogar noch bedeutende Widerstände überwinden.

Das Wort *Coordinationsstörung* findet sich zwar nur in 5 Fällen (bei Brückner, Fleischmann, Bernhard und in meinen 2 Fällen) ausdrücklich angeführt, doch unterliegt es keinem Zweifel, dass auch in den anderen Krankenberichten, wo dies nicht ausdrück-

lich hervorgehoben ist, die Unsicherheit der Gehbewegung ohne eigentliche Lähmung im Sinne der Beobachter als Coordinationsstörung aufgefasst werden muss. Nur in dem einen Fall von Hughlings Jackson (Brit. Med. J. 1871) findet sich notirt: *Taumelnder, nicht atactischer* oder *paralytischer* Gang. Wie Jackson das näher auffasst, ist mir nicht klar geworden.

Bevor wir näher auf die Verwerthung dieser objectiven Thatsachen eingehen, ist eine Verständigung über den Begriff der Coordination nöthig, um somehr, als man immer noch nicht darüber einig ist, welche Erscheinungen man als Zeichen einer Coordinationsstörung aufzufassen hat, welche nicht. Ich fasse den Begriff im älteren weiteren Sinne auf, und verstehe unter Coordination jede zur Ausführung einer *bestimmten zweckmässigen* Bewegung nöthige Uebereinstimmung mehrerer Muskeln, sowohl was ihre Auswahl und ihr Mit- oder Gegeneinanderarbeiten als den Zeitpunkt und die Stärke ihrer Innervation anlangt. Ich halte es für nöthig, im Interesse einer logischen Auffassung, und um manche Differenzen klinischer Bilder sich erklären zu können, diese Zergliederung fest zu halten — verwahre mich aber von vornherein dagegen, als wollte ich die supponirten Einzelvorgänge an *bestimmte gekannte* anatomische Substrate binden, oder in Bezug auf ihren Ausfall unter bestimmten pathologischen Verhältnissen *Gesetze* aufstellen; gerade der Kliniker ist am wenigsten in der Lage, eine strenge anatomische Vertheilung jener Einzelvorgänge auf Grund seiner Beobachtungen zu behaupten.

Gegenüber dieser Anschauung wird von Cyon*) die Anforderung gestellt, die Stärke der Innervation als etwas der Coordination nicht Zukommendes abzutrennen; Cyon bezeichnet einen Ausfall dieser Funktion als Disproportion der Innervation im Gegensatz zu der *eigentlichen* Incoordination oder Ataxie, die sich nur auf die unnöthige oder ausgefallene Innervation der

*) Cyon, die Lehre von der Tabor dorsualis.

Antagonisten, d. h. also auf einen Mangel in der Auswahl der richtigen Muskeln bezieht. Da ich später auf Cyon's Arbeit noch einmal zurückkommen muss, so will ich hier die Gründe anführen, weshalb ich eine derartige Abscheidung für unrichtig halte. Constatiren wir zunächst die Richtigkeit der Behauptung, dass es Fälle von Tabes gibt, die nicht das Bild der Ataxie darbieten, wohl aber mangelhafte Innervation bezüglich der Stärke zeigen, so beweisst dies doch zunächst nur, dass ausser dem bisher angenommenen Einfluss eines Coordinationscentrums noch andere Factoren die Stärke der Innervation beherrschen, nicht aber ist ohne Weiteres daraus der Schluss zu ziehen, dass nun der Coordination überhaupt kein Einfluss auf die Stärke der Innervation zukomme. In den Fällen, die Cyon anzieht, ist aber die ganze Sache viel eher so zu erklären: Von dem Coordinationscentrum wird an *bestimmte* Muskeln zur *richtigen* Zeit ein Impuls von *genau abgemessener* Stärke abgeschickt — der normale Muskel wird mit einer angemessenen Zuckung antworten; ist aber die Reizempfänglichkeit des Muskels oder die seiner motorischen Nerven aus irgend einem Grunde herabgesetzt, so wird sich trotz der Integrität des Coordinationscentrums eine *mangelhafte Energie* der Muskelaction, aber auch *nur eine solche,* bemerklich machen; dieses Verhältniss liegt bei Degeneration der hinteren Stränge und Wurzeln der Medulla, in Folge des Ausfalls der durch letztere bedingten fortwährenden Erhöhung der Erregbarkeit in den vorderen Wurzeln, in der That vor. Treten nun in solchen Fällen später noch Coordinationsstörungen hinzu (und ich glaube, dass dies immer der Fall sein muss, wenn die graue Substanz mitergriffen wird) so wird eine strenge klinische Scheidung dessen, was als Energielosigkeit im eben erörterten Sinne oder was als Coordinationsstörung aufgefasst werden muss, kaum möglich sein, da, wie ich später zeigen werde, auch Coordinationsstörung Rewegungsschwäche erzeugen kann; ausserdem gibt Cyon (l. c. p. 17) selbst zu, der äussere Effect beider Vorgänge (d. h. des Mangels an Uebereinstimmung

und der Ausschreitung im Maass der Muskelactionen) sei der gleiche; auf diese Weise dürfte sich die Zahl der Tabesfälle mit gleichzeitiger Ataxie bei näherer Untersuchung vielleicht auch vermehren.

Wenn also auf die angegebene Weise eine Erklärung für das *alleinige* Auftreten eines Mangels an normal starker Innervation gegeben werden kann, und somit die Nothwendigkeit, die Energie von dem Begriffe der Coordination abzutrennen, wegfällt*), so sprechen meiner Ansicht nach andre Gründe grade dafür, dass beide Begriffe nicht getrennt werden dürfen; diese Gründe liegen in meiner Auffassung über das eigentliche Wesen und den Sitz der Coordination.

Die Ansichten über diesen letzten Punct gehen ebenso auseinander, wie die über den Begriff. Von Flourens, Magendie, Lussana sowie Vulpian wird der Sitz des Coordinationscentrums in das Cerebellum verlegt; Serres glaubte an eine vorwiegende Betheiligung der corpora quadrigemina; Schiff leitet die beobachteten Schwankungen von einer Lähmung der Rotatoren der Wirbelsäule durch Affection des pedunculus medius ab; Jaccond nimmt ein durch Gehirn und Medulla ausgedehntes Coordinationssystem an, und unterscheidet eine cerebrale willkürliche Coordination, welche die Impulse vertheilt, und eine spinale automatische, welche die Impulse aufnimmt, und ohne Zuthun des Gehirnes weiterleitet. Aehnlich äussert sich Hasse**) bei Besprechung der Tabes dorsualis: „Gehirn und Rückenmark sind bei den . . . Bedingungen einer willkürlichen Bewegung gleichzeitig in Anspruch genommen . . . von grösster Wichtigkeit für die *Anordnung* aller Bedingungen der willkürlichen Bewegung sind die im Rückenmark selbst ge-

*) Der von Cyon angeführte etymologische Grund, bezüglich der eigentlichen Bedeutung des Wortes Ataxie, bedarf hier wohl keiner Widerlegung.

**) Hasse, Krankheiten des Nervensystems p. 715.

schehenden Reflexe und Irradiationen . . . durch sie (d. h. die transversalen Fasern) geschieht *zum Theil ohne Mitwirkung des Gehirns die Erregung auf die Antagomisten.* — Cyon endlich verlegt das Coordinationscentrum nur in die graue Substanz der Medulla. Die letzte Ansicht ist die unhaltbarste. Cyon stützt sich auf die „coordinirten" Bewegungen enthaupteter Frösche, sowie auf die Beobachtung, dass man im Schlafe coordinirte Bewegungen mache, spreche u. s. w. Die Froschversuche sollen ihm beweisen, dass das Cerebellum geradezu auszuschliessen sei, die Beobachtungen am Menschen, dass die Coordination unter Ausschluss des Sensorium rein reflectorisch in der Medulla zu Stande komme.

Gegen das letztere ist zu sagen, dass im Schlaf das Willensvermögen durchaus nicht ganz erlischt, ferner scheint Cyon seine reflectorisch erregten „coordinirten" Bewegungen geradezu mit Reflexbewegungen zu verwechseln, da auch letztere vollständig das Gepräge der *Zweckmässigkeit* tragen können. „Es lässt sich denken, dass jede sensible Faser im Rückenmark in der Weise mit einem bestimmten System motorischer Fasern in mittelbarer Verbindung steht, dass ihre Erregung, auf letztere übertragen, ein *bestimmtes zusammengehöriges Muskelsystem* in Contraction versetzt, und dieses System dasselbe ist, welches auch der Wille zur Erreichung eines durch Art und Localität des Reizes bestimmten Zweck auswählen würde.*) Wir schliessen auch hierbei die Beobachtungen nicht aus, dass Acephalen oder künstlich enthirnte Neugeborne geschrieen, alle Glieder bewegt, gesaugt haben; ferner nicht die Beobachtungen von Bewegungen Enthaupteter, die das Gepräge der Spontaneität zu tragen schienen, es bleibt überall die Deutung als Reflexbewegung übrig (l. c. p. 502 ff.)"

Aber selbst, wenn Cyon diese Deutung nicht anerkennen wollte, so hätte er höchstens eine Mitbetheiligung der Medulla,

*) Funke, Physiologie III, p. 565

keinen Ausschluss des Cerebellum bei der Coordination schlussfolgern dürfen; am wenigsten durfte er sich auf die bekannten Froschversuche stützen; eine Identität bezüglich des Baues und der Function der Centralorgane des Frosches und des Menschen ist zu unwahrscheinlich; die genauen Experimente von Volkmann und Pflüger machen es fast sicher, dass der Medulla des Frosches ein sensorium zukommt, während die klinischen Beobachtungen am Menschen eine derartige Annahmn nicht gestatten.

Nun werden aber bei Krankheiten des Cerebellum bei vollständiger Integrität der Medulla Coordinationsstörungen beobachtet; wie darf man, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun. diese Beobachtungen mit Stillschweigen übergehen? Selbst die älteren Versuche an enthirnten Fröschen haben nach den neueren Goltz'schen Untersuchungen viel an Werth verloren, indem Goltz eine Betheiligung der Lobi optici des Frosches an der Coordination nachgewiesen hat.*)

Wir kommen nach diesen Betrachtungen zu dem Resultat, dass für den Menschen eine Betheiligung des Cerebellum an der Coordination ausser Zweifel ist; schwieriger dürfte es zu beantworten sein, ob das Kleinhirn allein Sitz der Coordination sei, oder ob, wie es nach den Versuchen von Serres und Goltz bei Thieren der Fall ist, auch beim Menschen noch andre Gebilde des Mittelhirns, corpora quadrigemina, pons, pedunculi medii mitbetheiligt sind. Der Bernhardt'sche Fall kann für letztere sprechen. (Tumor im crus cerebelli medium mit Compression des pons). Ich wage nicht diese Frage zu beantworten, sondern begnüge mich mit dem Schluss, dass das Cerebellum jedenfalls bei der Coordination eine Rolle spielt. Ob und inwieweit neben cerebralen Theilen die Medulla eine Rolle spielt, darüber später. Gehen wir jetzt zu der weiteren schwierigen Frage über, in welcher Weise die Coordination zu Stande kommt, welcher physiologische Vorgang ihr zu Grunde liegt?

*) Centralblatt 1868, No. 44.

Leyden nimmt ein Centrum der Coordination im Cerebellum und vielleicht im pons an, und setzt dasselbe in eine nothwendige enge Beziehung zur Sensibilität und zwar nicht nur zur cutanen, sondern auch zum sogenannten Gemeingefühl der tieferen Gebilde (Knochen, Bänder, Sehnen, Muskeln); er sucht die Abhängigkeit der Coordination von der Sensibilität durch diejenigen Fälle spinaler Ataxie zu erklären, wo in Folge einer Degeneration der Hinterstränge eine Störung der Sensibilität gesetzt wurde. Dieser Theorie stehen jedoch noch immer die Fälle gegenüber, wo sich hochgradige Störung der Sensibilität ohne Ataxie (vergl. den bekannten Fall von Spaeth, Beiträge zur Lehre der Tabes dorsualis), und umgekehrt fand. Leyden's Einwurf, dass sich in Fällen der letzten Art doch wohl durch genauere Untersuchung nach seiner Methode Sensibilitätsverluste hätten constatiren lassen*), ist nicht stichhaltig, denn selbst dies zugegeben, würde es unverständlich bleiben, wie in dem einen Fall hochgradige Ataxie bei geringem Sensibilitätsverlust, im anderen Fall starke Sensibilitätsstörung bei geringer Ataxie vorkommen kann. Ich halte die Leyden'sche Theorie in ihrer bisherigen Fassung nicht für richtig. Ebensowenig kann ich Lussana's Theorie billigen, der in das Cerebellum bekanntlich den Sitz für das »Muskelgefühl«, also eine ganz besondere Modification des Allgemeingefühls, verlegt, abhängig von welchem die Coordination zu Stande komme. Der Annahme dieser Theorie stehen meinerseits schon principielle Bedenken gegenüber. Ich glaube nicht an die Existenz eines specifischen Muskelsinnes, und kann deshalb auch kein besonderes Centrum desselben mit irgend welchen spezifischen Functionen annehmen. Da es zu weit führen würde, diese Sache hier detaillirt zu besprechen, so verweise ich auf die Arbeit von Bernhardt über Muskelsinn im Archiv für Psychiatrie 1872, der ich vollständig beistimme, sowie auf die früheren Arbeiten von Schiff (Lehrbuch der Physiologie p. 156), Spiess u. A.

*) Leyden, über Muskelsinn und Ataxie, Virch. Arch. Bd. 47.

Die ganze Lehre vom Muskelsinn steht nothwendiger Weise mit der Lehre von der Coordination in engem Zusammenhang. So lange man an jenen glaubte, musste für sein Centrum auch eine Function gefunden werden, und war es allerdings naheliegend, eine Einwirkung auf die Bewegung anzunehmen. Man hat aber, abgesehen davon, dass, wie Bernhardt l. c. gezeigt hat, weder anatomische noch experimentelle noch klinische Beobachtungen die Annahme eines spezifischen Muskelsinnes gestatten, dabei ganz übersehen, dass sich die ganze Einwirkung eines im Cerebellum sitzenden Centrums für Muskelsinn auf die Coordination durchaus nicht vereinigen lässt mit der Lehre selbstbewusster, gewollter Bewegungen; jene Einwirkung müsste doch eine rein reflectorische sein — Cyon lässt die nach seiner Ansicht nur in der Medulla zu Stande kommende Coordination auch durch einen Reflexact geschehen = zu was für einer nebensächlichen Rolle wird dabei das Willenscentrum verdammt?

Der Begriff der Coordination ist doch kein absoluter, sondern stets ist eine Bewegung nur coordinirt in Rücksicht auf einen bestimmten beabsichtigten Zweck; es gibt so viele Arten der Coordination als es Arten zweckmässiger gewollter Bewegungen gibt, wie soll man sich diese zu Stande kommen denken, wenn ihr Entstehen an einen Reflexapparat gebunden wäre, dessen erste Eigenschaft anerkanntermassen die ist, dass er stets dieselbe Bewegung auslösen muss, nur je nach der Stärke des Reizes mit verschiedener Intensität und mehr weniger irradiirend?

Es ist allerdings sicher, dass eine angewandte Kraft, eine perfecte Bewegung durch Vermittlung der sensiblen und sensitiven Nerven reflectorisch zum Bewusstsein gelangt und dort mit Bezug auf einen bestimmten Zweck als genügend oder ungenügend anerkannt wird, und dass in Folge dieser Erkenntniss eine weitere Steigerung der Bewegung unter Umständen (s. unten) möglich ist — aber diese Erkenntniss ist doch etwas

Secundäres, ist die Folge einer *vollendeten* Bewegung, wie kann man ihr einen Einfluss auf das Zustandekommen des ersten *gewollten* Bewegungsimpulses zuschreiben! Dieser ist *reine Seelenaction*, angeregt vom Vorstellungs- und Willenscentrum, und von da weitergeleitet zum Centrum der Coordination, wo, wie sich Meinert sehr treffend ausdrückt, die Impulse gleichsam zum technischen Abschliff für die Bewegungen verwerthet werden *).

Willens- resp. Vorstellungs- und Coordinationscentrum stehen in directer inniger Beziehung zu einander, beide arbeiten sich gegenseitig in die Hände; die zeitgemässe und ihrer Stärke nach genau bestimmte Innervation durch das Coordinationscentrum basirt auf räumlichen Vorstellungen, welche im Vorstellungscentrum durch Vermittlung der Sinne oder überhaupt auf Grund früher gemachter Erfahrungen zu Stande kommen und behufs einer Umsetzung in Bewegung vom Willenscentrum weiter geleitet werden. Eine reflectorische Erregung des Coordinationscentrums durch ein supponirtes Muskelsinncentrum würde jeder Bewegung von Anfang an den Stempel eines planlosen Probirens, eines unsicheren Umhertappens aufdrücken. Es gibt Beispiele genug, welche beweisen, dass jede coordinirte Bewegung auf subjectiven Vorstellungen beruht. Wenn man einen Gewichtstein, der täuschend aus Pappe verfertigt ist und etwa die Grösse eines 50 Pfundgewichtes hat, von Jemanden ohne Vorwissen aufheben lässt, so fällt dieser rückwärts zu Boden — ein Beweis, dass die durch die subjective Vorstellung von dem Gewicht bedingte Bewegungsstärke im Contrast zu dem Gegendruck der Masse stand; wie bleibt hier die durch den Muskelsinn fortdauernd reflectirte Coordination? Dasselbe Hintenüberfallen passirt einem so oft bei dem Versuch einen Nagel aus der Wand zu ziehen, wenn derselbe nur locker feststeckte, während man ihn fest vermuthete.

*) Meinert, Skizzen des menschl. Gehirnstammes im Arch. f. Psychiatrie. 1873 p. 423.

Es wurde früher bemerkt, dass durch die Erkenntniss einer ungenügenden Stärke der angewandten Kraft unter Umständen eine Steigerung bewirkt werden könnte; es ist dies aber nur auf dem Wege möglich, dass, nachdem im Centrum der Intelligenz jene Erkenntniss bewusst geworden ist, auf das Willens- und von da auf das Coordinationscentrum ein neuer Impuls übergeleitet wird; eine directe Erregung des letzteren mit Umgehung jener physischen Centra ist völlig undenkbar.

Es ist nach dieser Auffassung begreiflich, dass die Coordination nicht blos die Auswahl der Muskeln, sondern auch die Stärke der Innervation beherrschen muss; sobald die Psyche eine ursächliche Rolle dabei spielt, lässt sich der letztgenannte Vorgang nicht mehr abzweigen.

Fragen wir nun, in welcher Weise diese Anschauungen zu den Fällen passen, in denen trotz hochgradiger Veränderung des Cerebellum keine Ataxie bestand, so sind wir zu der Hypothese genöthigt, das Coordinationssystem nicht in einem isolirten Haufen von Ganglienzellen zu suchen, dessen Affection dann natürlich unter allen Umständen Ataxie bedingen müsste, sondern in einem weitverzweigten Netzwerk von Ganglien, das eine partielle Affection und partielle Ataxie, oder sogar vermittelst einer vicariirenden Thätigkeit noch erhaltener Bahnen in allerdings nicht näher zu begreifender Weise gar keine Ataxie zu Stande kommen lassen würde. Auf diese Art würde auch eventuelle halbseitige Ataxie sich deuten lassen. Funkel l. c. p. 731 sagt: »Eine coordinirende Thätigkeit des Cerebellum ist nach den jetzigen Anschauungen nur erklärlich durch die Gegenwart combinirter Ganglienzellensysteme, die sowohl mit den Heerden der Willenserregung als mit den im Rückenmark herabsteigenden Leitfasern, und durch diese endlich mit den peripherischen Nerven der zugleich in Thätigkeit zu setzenden Muskeln in Verbindung stehen. Es wird dann, je nachdem der Wille im grossen Gehirn diese oder jene Leitung zum kleinen Hirn benützt, und dadurch auf das eine oder andre der hypo-

thetischen Gangliensysteme wirkt, bald diese bald jene Muskelgruppe zur Thätigkeit gebracht werden.« Wenn Funke hinzufügt, dass eine Begründung dieser Voraussetzung noch nicht zu liefern sei, so möchte ich sagen, eine directe, positive allerdings nicht; auf dem Wege des nach meiner Ansicht vollständig gerechtfertigten Ausschlusses der übrigen die Coordination betreffenden Hypthesen ist die vorstehende zu acceptiren.

Die Fälle spinaler Ataxie bei integrem Cerebellum sind darnach durch Unterbrechung in der Leitung der coordinirenden Einflüsse zu erklären; dass diese Leitung hauptsächlich durch die graue Substanz geschehe, ist mir sehr wahrscheinlich; wenigstens spricht das öftere Fehlen der Ataxie bei Degeneration nur der Hinterstränge dafür. Genaueres lässt sich vorläufig darüber nicht sagen.

In welcher Beziehung steht nun die öfter erwähnte Bewegungsschwäche ohne bestehende Lähmung oder die Langsamkeit der Bewegungen zur Coordinationsstörung? Ich halte sie für ein Symptom derselben, und zwar für ein sehr frühzeitiges; wenn man den Begriff der Coordination, wie ich, auch auf die Stärke der Innervation bezieht, so ist es verständlich, dass bei Beginn einer Coordinationsstörung eine gewollte Bewegung zwar noch zu Stande kommt, dass aber die Impulse doch nicht mehr in der normalen Dosis an die einzelnen Muskeln vertheilt werden, und auf diese Weise ein Antagonist etwas zu stark, der Hauptmuskel schwächer als normal innervirt wird. Das Resultat muss dann je nach dem Grad der abnormen Vertheilung eine mehr weniger starke Behinderung der Wirkung jenes Hauptmuskels, eine Verlangsamung und Abschwächung der Bewegung sein. Dieser Effect wird im Anfang des Leidens, wo die Störungen noch gering sind, besonders bei einfachen Bewegungen oft undeutlich sein, je complicirter aber die Bewegung ist, die der Kranke macht, desto mehr wird die Störung hervortreten. So beobachtet man denn, dass Kranke, wenn sie im Bett liegen, noch ganz kräftige Bewegungen mit den Beinen ausführen, beim

Gehen jedoch, wo ausser der Muskulatur der Beine auch die des Rumpfes zur Erhaltung des Gleichgewichtes stark mitbenutzt wird (wenigstens viel mehr als beim Liegen), wo also die Bewegung complicirter wird, tritt die Verzögerung der Bewegung, die den Eindruck der Schwäche macht, hervor. Es macht manchmal den Eindruck, als gebrauche der Kranke längere Zeit, um die Bewegungsimpulse zu ordnen und zu vertheilen, und sie statt auf der früheren Bahn, die jetzt unwegsam geworden ist, auf collateralen Bahnen ans Ziel gelangen zu lassen. Dieses Bild wird allerdings sehr bald durch das immer stärker werdende Schwanken gestört. Die Bewegungsschwäche ist gleichsam nur der Vorläufer der eigentlichen Ataxie, bei der gewollte Bewegungen kaum mehr, oder doch nur auf grossen Umwegen möglich sind. Selbstverständlich dauert die Schwäche auch jetzt noch fort, nur beherrscht das Ungeordnete in den Bewegungen mehr das äussere Bild, als die Schwäche.

Schliesslich glaube ich noch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass lange Bettlage, psychische Einflüsse, bedingt durch die Erfahrung von der Unzulänglichkeit der Bewegungen, recht wohl von Bedeutung sind; auch ist nicht zu vergessen, dass schliesslich in Folge von Complicationen sich wahre Lähmungen entwickeln können.

Ich glaube an dieser Stelle auch den *Schwindel* erwähnen zu müssen, weil er hier meiner Meinung nach als ein Symptom der Coordinationstörung aufgefasst werden muss. Wie Immermann *) hervorgehoben hat, muss man 2 Arten des Schwindels unterscheiden: 1) den hallucinatorischen, bedingt durch Modificationen des Eigengefühls, die ähnlich wie die Perceptionen durch die Sinnesorgane nach aussen verlegt und als wirkliche Bewegungen gedeutet werden. Der Erregungsheerd dieses Schwindels ist im Vorstellungscentrum oder in den Cen-

*) Deutsches Archiv f. klinl Medicin 1866.

tren der höheren Sinnesorgane; das Charakteristische dieses Schwindels besteht in abnormen subjectiven Sinnesempfindungen, meist neben gestörtem Bewusstsein, welche Störung von einer leichten Ohnmachtsanwandlung bis zur vollständigen Bewusstlosigkeit mit Anästhesie schwanken kann.

2) den Schwindel in Folge gestörter Coordination; die Ursache liegt hier meist in einem pathologisch-anatomisch nachweisbaren Leiden der hinteren Schädelgrube, welches eine Störung des Gleichgewichtes sowohl in der Ruhe als besonders bei Bewegungen bedingt. Es liegen also hier wirkliche Motilitätsstörungen vor, während das sensorium und die Vorstellungen ganz normal sind. Während bei dem hallucinatorischen Schwindel die Patienten fallen, weil sie *in Folge ihrer falschen Vorstellungen keinen Halt zu finden glauben*, fallen die an dem Schwindel der letzten Art Leidenden, weil sietrotz der richtigen Erkenntniss aller räumlichen Verhältnisse keinen *Halt finden können*. So verhält es sich bei unseren Krankenberichten. Viele Patienten klagen über Schwindel nur beim Gehen, während in der Rückenlage, wo die Innervation zur Erhaltung des Gleichgewichtes eine viel einfachere ist, Schwindel nicht verspürt wird; so verhält es sich in meinem I. Fall. In vorgeschrittneren Fällen ist der Schwindel perpetuirlich. Der Grund dieses bald perpetuirlichen, bald nur bei aufrechter Stellung eintretenden Schwindels liegt in dem Verhältniss des Maasses der Coordinationsstörung zu der Einfachheit oder Complicirtheit der intendirten Bewegungen. Cyon hält den Schwindel des an Kleinhirnaffection Leidenden

---

*) Es wird dieser Schwindel auch bei Leiden der mittleren Schädelgrube beobachtet (s. Ladame), doch ist hier eine Fortpflanzung des Druckes auf die in Frage kommenden wichtigen Gebilde anzunehmen. Ladame fand bei 27 Tumoren der Vorderlappen nie Schwindel, bei 17 der Convexität 1 Mal, bei 27 im Mittellappen 4 Mal; die Angaben häufen sich, je weiter nach hinten das Leiden sitzt. Ueber Differentialdiagnose s. Text.

für identisch mit dem des »Vertiginösen« (hallucinatorischer Schwindel), und behauptet, dass bei letzteren der Schwindel auch in der horizontalen Lage andaure, bei dem Atactischen (d. h. dem nach seiner Ansicht Atactischen, wobei also Kleinhirnaffectionen und viele Tabesfälle auszuschliessen wären), der Schwindel im Liegen aufhöre. Es ist dies *im Allgemeinen* richtig, aber *nur in unserem Sinne*, wonach die Cerebellaraffectionen mitzuzählen sind. Eine Identificirung solcher Kranken mit »Vertiginösen« ist ganz unzulässig. Warum sollte auch, wie Cyon behauptet, jener Patient, dessen Cerebellum leidet, der aber ein ganz intactes Vorstellungs- und Perceptionsvermögen besitzt, *glauben*, dass er keine Stütze fände?

Wenn ich sagte, dass jene Unterscheidung des Schwindels bei Vertiginösen und Atactischen bezüglich seines Gebundenseins an gewisse Stellungen und Lagen *im Allgemeinen* richtig sei, so geschah dies im Hinblick auf die schon erwähnten Fälle, wo bei Atactischen selbst in der Rückenlage perpetuirlicher Schwindel vorhanden ist.

Bei mehreren Kranken (mein 1. Fall, der von Mosler, Brückner und die beiden Fälle Annuske's) beobachtete man bei Schliessen der Augen stärkeren Schwindel mit heftigerem Schwanken, schliesslich Fall zu Boden. Annuske's Kranke fielen dabei immer nach einer ganz bestimmten Richtung. Auf diesen letzten Punkt werde ich später zurückkommen. Hier nur einige Worte zur Erklärung jener heftigeren Erscheinungen bei Augenschluss überhaupt.

Der Patient mit Kleinhirnaffection leidet in Folge einer Störung seines Coordinationssystemes an Schwindel. Die diesem System gemachten Mittheilungen stützen sich, wie früher schon hervorgehoben, auf Vorstellungen über räumliche Verhältnisse, die man sich hauptsächlich durch die Erfahrung und mit Hülfe der Sinne (ich fasse diesen Begriff hier ganz weit) bildet. Der Hauptsinn für diese Vorstellungen ist das Gesicht und das Gehör; danach erst folgt die Hautsensibilität, speziell der Tast-

sinn, und das Gemeingefühl *). Denken wir uns nun, dass eine partielle Störung des Coordinationssystemes vorliegt, wieviel-mehr wird jetzt der Kranke des Sehorganes bedürfen, um die fehlerhaften Bewegungen zu corrigiren und eine einigermassen zweckmässige Bewegung zu erzielen! Schliesst der Kranke die Augen, so werden die durch uncoordinirte Impulse bewegten Glieder der Controlle der Augen entzogen; die Hautsensibilität und das Gemeingefühl allein reichen nicht mehr aus, um eine correcte Erkenntniss über die jeweilige Stellung der Glieder zu verschaffen, da es sich um ganz *ungewohnte*, früher nie ausgeführte Bewegungen handelt — der Kranke fängt deshalb stärker an zu schwanken, stürzt schliesslich zu Boden. Dass es jedoch nicht der Mangel an Licht als solcher ist, der diesen Erfolg hat, vielmehr lediglich die weggefallene Fixirung der Glieder und des Fussbodens mit dem Auge, geht daraus hervor, dass das Umfallen auch erfolgt, wenn man den Kranken mit rückwärts gebogenem Kopf die Zimmerdecke fixiren lässt. Bei dem Tabetiker liegen ähnliche Verhältnisse vor, mag er nun das Bild der Ataxie nebenher bieten oder nicht: in dem einen Fall liegen Unterbrechungen in den peripherischen Leitungsfasern des Coordinationssystemes vor, im andern abnorme Innervation mit Schleuderbewegung der Beine, nebenher oft

*) Ich habe bei Verwerfung der Leyden'schen Theorie der Sensibilität nicht jeden Einfluss auf die Coordination absprechen wollen; ich habe jene Theorie in ihrer absoluten Fassung, ausser wegen der klinischen Gegenbeweise, auch deshalb nicht acceptirt, weil der Sinnesorgane, die meiner Ansicht nach vorne an stehen müssen, nur als Nothhelfer gedacht und der Vermittlung der psychischen Erkenntniss und des Willens behufs Auslösung neuer Impulse zu wenig Rechnung getragen wird. Dass in der That das Auge Alles ersetzen kann, beweisst der Späth'sche Fall und andererseits gehen selbst ganz gesunde Leute im Stichdunklen unsicher und schwankend. Blindgeborene bewegen sich mit einer gewissen Sicherheit auch nur innerhalb eines genau gekannten Territoriums; auf unbekanntem Boden bewahrt auch die feinste Hautsensibilität nicht vor Unsicherheit und Schwanken.

Störung der Hautsensibilität — Gründe genug, um auf die mächtige Hülfe des Sehorganes recurriren zu müssen; fällt diese aus, so tritt das Schwanken ebenfalls ein. Das Experiment, den Kranken an die Decke sehen zu lassen und dadurch das Schwanken zu verstärken, habe ich auch an Tabetikern oft genug gemacht und den erwähnten Erfolg erzielt. Ob für die nahen Beziehungen des Sehorganes zum Centrum der Coordination die von Eisenmann so sehr betonte anatomische Nachbarschaft des Nervus opticus und des Cerebellum von Belang ist, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls aber hat Cyon keine haltbaren Gründe, dieselbe so ohne Weiteres als eine ganz gleichgültige Erscheinung von der Hand zu weisen. Für den Acusticus sind bekanntlich durch Schröder van der Kolk Verbindungsfäden zum Kleinhirn nachgewiesen.

Ich habe in den von mir citirten Fällen den Schwindel 14 Mal notirt. Ladame fand ihn unter 77 Fällen nur 16 Mal; es mag dies theilweise in der Mangelhaftigkeit der älteren Mittheilungen beruhen; bei der Durchsicht der Ladame'schen Berichte häufen sich die Angaben über Schwindel, je neuer die mitgetheilten Fälle sind.

Was die diagnostische Verwerthung des Schwindels für Kleinhirntumoren angeht, so kann dieselbe nur mit aller Vorsicht geschehen, da wahrscheinlich der pons bei der Coordination mitbetheiligt ist, und sich in der That auch bei Tumoren des pons Schwindel findet. (Vergl. Ladame; noch häufiger fand L. Schwindel bei Tumoren der crura cerebelli ad pontem, nämlich unter 7 Fällen 5 Mal); daraus ergibt sich, dass Coordinationsschwindel nur dann mit Sicherheit auf das Kleinhirn bezogen werden darf, wenn eine Affection des pons und der crura media ausgeschlossen werden kann. Ein derartiger Ausschluss wird aber in vielen Fällen bei gehöriger Berücksichtigung etwa vorhandener Lähmungen möglich sein. In Fällen, wo (wie in meinem I. Fall) bei dem Schwindel jede motorische Lähmung fehlt, kann keine Affection des pons vorliegen, sondern nur eine

Cerebellaraffection; in unserem Fall konnte sogar diagnosticirt werden, dass der Sitz des Tumors wahrscheinlich central, d. h. so gelegen sei, dass er keine Compression auf die für die Motilität so wichtigen Nachbargebilde ausüben konnte. Liegen im gegebenen Fall Lähmungserscheinungen nebenher vor, so muss eine Mitbetheiligung jener Nachbartheile, mindestens durch Compression, angenommen werden. Eine gleichzeitige Affection eines Cerebralnerven wird speziell für die nach vorne und unten zu sitzenden Tumoren von grosser diagnostischer Bedeutung sein.

Es scheint mir noch bemerkenswerth, dass Ladame in seinen 2 Fällen von Tumoren der corpora quadrigemina keinen Schwindel notirt.

Ich schliesse hier die Beobachtungen über Manègegang an; derselbe findet sich nur in Bernhardt's Fall exquisit beobachtet; die betreffende Patientin zeigte ausserdem sehr starke Rollbewegungen von rechts nach links: der Tumor sass im rechten crus cerebelli medium. In mehreren andern Fällen ist eine sog. unvollständige Manègebewegung notirt (nach Leven u. Ollivier).

Arnold's Patient hielt den Rumpf beim Gehen *halb rechts* gedreht, den Kopf *scharf nach rechts*, der Tumor sass in der *rechten* hinteren Schädelgrube und comprimirte das ganze rechte Kleinhirn. Der eine Tiling'sche Patient hielt den Kopf stets nach rechts und lag auf der rechten Körperseite, der Tumor sass an der Basalfläche des rechten Kleinhirns, und hatte die umliegenden Theile stark comprimirt und zur Atrophie gebracht. Barudel's Fall wandte im Sitzen den Kopf nach links; der Tumor sass auf dem Kleinhirn und comprimirte die pedunculi anteriores et medii. Hirschberg's Patient hielt den Kopf nach rechts und hinten, es fanden sich Tumoren in beiden Hälften des Kleinhirns. Mussys Patient hielt den Kopf nach rechts, der Tumor sass links. Schüppel's Fall hielt den Kopf hintenüber, der Tumor sass rechts. Brückner's Patientin hielt den Kopf nach vorne oder hinten, schwankte beim Gehen nach links, der Tumor sass links.

Ich halte diese Beobachtungen für zu ungenügend, um daraus ein Urtheil über das Zustandekommen der Manège-Bewegung zu bilden; wie man sieht, geht die Richtung der Bewegung bald nach der Seite der Affection, bald nach der entgegengesetzten, ein Verhalten, was Schiff bekanntlich durch eine Affection der mittleren Kleinhirnschenkel an *verschiedenen* Stellen (näher oder weiter vom pons) zu erklären sucht. Ich halte es nicht einmal für entschieden, ob *nur* den mittleren Kleinhirnschenkeln eine derartige Beeinflussung der Bewegung zukommt. Friedberg kommt am Schluss seiner Arbeit*) zu dem Schluss, dass die Nothwendigkeit einer gleichzeitigen Erkrankung des mittleren Kleinhirnschenkels und der betreffenden Kleinhirnhälfte zum Zustandekommen einer Manège- oder Rollbewegung nicht erwiesen, vielmehr das Hauptgewicht auf die Erkrankung des ersteren zu legen sei. Der von Bernhardt erzählte Fall kann dies bestätigen. Betreffs der Richtung äussert sich Friedberg dahin, dass dieselbe verschieden sei, je nachdem eine Reizung oder Lähmung der genannten Theile vorhanden sei. Im ersten Fall geht die Richtung des Manègebogens nach dem gereizten Ort hin, im zweiten dagegen von demselben aus. (Das Nähere vergl. l. c.).

In die Kategorie der sog. unvollständigen Manège-Bewegungen gehört wohl auch der von Brückner beobachtete Zickzackgang, sowie die schon früher beim Schwindel angeführte Neigung, nach einer bestimmten Richtung hinzufallen. Jedenfalls deuten alle diese Verhältnisse auf vorwiegend einseitige Affectionen.

Hemiplegie finde ich in 32 Fällen 3 Mal notirt. Die beiden Ebstein'schen Fälle zeigten Hemiplegie, der eine erst 3 Tage vor dem Tode, die Section ergab mehrere frische Blutergüsse in die Decke des gegenüberliegenden Seitenventrikels; der andre Fall hatte ausser dem Cerebellartumor noch einen zweiten in

*) Ueber die semiotische Bedeutung des Reitbahnganges und der unwillkürlichen Umwälzung um die Längsaxe des Körpers.

dem der gelähmten Seite entgegengesetzten thalamus opticus. In Pagenstechers Fall ist eine starke Compression und Verschiebung der Medulla oblongata notirt.

Paraplegie finde ich nirgends.

Facialislähmung findet sich 6 Mal (und zwar bei Brückner, Gjör, Webber, Fleischmann, Arnold und in dem einen Fall von Annuske). In Fleischmann's Fall erklärt sich die Lähmung aus der weitverbreiteten Erweichung der Medulla oblongata. In allen andern Fällen lagen directe Compressionszustände des ausgetretenen Facialisstammes vor.

Ich stehe danach nicht an, zu behaupten, dass motorische Störungen im engeren Sinne i. e. Lähmungen, den Cerebellartumoren nicht zukommen, entgegen Ladame, welcher die Hemiplegie bei Kleinhirntumoren als ein specifisches Symptom für möglich hält. Wo man Lähmungen findet, sind dieselben immer auf Complicationen zu beziehen, unter welchen an dieser Stelle die vom symptomatologischen Standpunct aus immer noch noch nicht gehörig gewürdigten *secundären Rückenmarksdegenerationen* hervorzuheben sind.

Unter den beobachteten Reizerscheinungen der motorischen Sphäre sind die *epileptischen Anfälle* das wichtigste und häufigste Symptom. Ich habe sie 5 Mal gefunden, also immerhin bedeutend weniger als Ladame. Dieser hält die Convulsionen für ein spezifisches Symptom von Kleinhirnleiden. Ich kann mich, gestützt auf die von Ladame selbst angeführten Versuche Lussanas, sowie auf die Experimente von Kussmaul, Tenner, Nothnagel dieser Ansicht nicht anschliessen. Nach den Versuchen der letztgenannten Autoren lassen sich bei Thieren epileptische Krämpfe noch produciren, denen man die ganze Gehirnmasse bis auf pons und Medulla oblongata entfernt hat*). Nach Deiters findet im pons die erste centrale Endi-

*) Die kurze aber klare Erörterung der ganzen Frage s. Nothnagel, über den epileptischen Anfall in Volkmann's »Sammlung klinischer Vorträge«, Heft 39.

gung der von der Peripherie anlangenden motorischen Nerven statt. Nach Schröder van der Kolk, Stilling etc. liegen ferner am Boden der Rautengrube die Kerne für die Hirnnerven, welche beim epileptischen Anfall in Thätigkeit gerathen: Hypoglossus, Vago-accessorius, Facialis, Trigeminus etc. Nach diesen experimentellen sowie anatomischen Erfahrungen ist man genöthigt, das eigentliche Krampfcentrum, das bei dem epileptischen Anfall in Bewegung versetzt wird, im pons resp. der Medulla oblongata zu suchen und die bei Cerebellartumoren beobachteten Convulsionen auf eine momentane Erregung dieser Nachbargebilde durch jeweilige stärkere collaterale Hyperämie oder Druck und Anämie zurückzuführen. Ein derartiger Wechsel der Reize kann bei der Schwellungsfähigkeit vieler Tumoren, sowie bei der Veränderlichkeit des die meisten Tumoren begleitenden Hydrocephalus kein Wunder nehmen. Bemerkenswerth für diese Auffassung scheint mir der Umstand, dass unter den 5 Fällen, die Epilepsie zeigten, es sich bei zweien (Mosler und 1 Fall von Annuske) um grosse wassergefüllte Cysten mit wandständigem Tumor handelte; also um Neubildungen, bei denen Volumsveränderungen in erster Reihe vorkommen können.

5 Mal sind partielle Convulsionen beobachtet.

In Steffen's Fall bestand Trismus und Zähneknirschen; derselbe bot für den Tumor fast gar keine characteristischen Symptome. Der Trismus erklärt sich aus der Basilarmeningitis, die das ganze Krankheitsbild beherrschte. In dem zweiten Ebsteinschen Fall (Tumor cerebelli et thal. opt.) traten in dem paralytischen rechten Extremitäten kurz vor dem Tode Zuckungen auf; die Section ergab Erweichung der die Tumoren begrenzenden Hirntheile. In Gjörs Fall gingen der durch directe Compression bedingten Facialislähmung Zuckungen der entsprechenden Gesichtshälfte vorher; also bei Beginn des Druckes Reiz-, bei stärkerem Druck Lähmungssymptome. Der complicirte Fall von Fleischmann bot neben richtiger Epilepsie Contrakturen und Convulsionen des rechten Armes; es wurde schon

öfter die hochgradige Medullarerweichung in diesem Fall erwähnt. In Annuskes Fall wird leichtes Zittern der Arme notirt, der Tumor ragte weit nach hinten und unten in den Spinalcanal, die Medulla oblongata und spinalis war abgeplattet und weich.

Aus diesen Beobachtungen ist ersichtlich, dass diesen partiellen Convulsionen immer offenkundige Läsionen anerkannt motorischer Gebilde zu Grunde lagen, und ein Einfluss des Cerebellarleidens gänzlich zu eliminiren ist. Ausserdem wäre auch noch dem stets vorhanden gewesenen Hydrocephalus sowohl bezüglich dieser clonischen als auch der in 2 Fällen notirten tonischen Krämpfe (Jackson, Green) Rechnung zu tragen.

Eigentliche Contracturen wurden 2 Mal beobachtet, nämlich in dem oft erwähnten Fall von Fleischmann und von Hirschberg; letzterer zeigte hochgradigen Hydrocephalus internus et externus. Jedenfalls ist in diesen Fällen ausser den intracraniellen Ursachen für die Contractur noch die durch die Bettlage bedingte mechanische Beeinflussung von Werth; in Hirschberg's Fall wird angegeben, dass die Contracturen erst *nach langer Zeit*, gegen das Lebensende, eingetreten seien.

Eine ziemlich häufige Erscheinung sind Sprachstörungen und mangelhafte Bewegung der Zunge. Ich finde Beides zusammen 8 Mal. Dieses Symptom ist theils als Zeichen der Coordinationsstörung, theils als Compressionssymptom der motorischen Kerne der Medulla oblongata anzusehen. Ebenso erklären sich auch *Schlingbeschwerden*, die ich 5 Mal erwähnt finde. Bei meinem I. Fall dürften sie jedoch theilweise auf die bestehende Pharyngitis zurückzuführen sein.

Ich halte die letztgenannten Symptome, obgleich sie nicht auf das Cerebellum allein bezogen werden können, für eine nicht unwichtige Beihülfe zur Bestimmung des Sitzes eines Tumors in der hinteren Schädelgrube; sobald man nicht eine directe Affection des pons oder der Medulla vor sich hat — und eine solche wird sich durch Lähmungen verrathen — wird dieses Symptom bei dauerndem Fehlen paralytischer Symptome aber

gleichzeitigem Vorhandensein von Schwindel und Coordinationsstörung den Sitz eines Tumors in den hinteren unteren Theilen des Cerebellum anzeigen.

IV. Sinnesorgane.

Störungen am Schapparat finden sich ausserordentlich häufig; ich finde sie in 32 Fällen nicht weniger als 28 Mal; dieselben gruppiren sich, wie folgt:

Diplopie	4 Mal
Strabismus	6 »

In 2 Fällen unter diesen bestand Strabismus und Diplopie gleichzeitig, in 2 blos Diplopie, in 4 blos Strabismus. In dem zu der letzten Gruppe gehörigen Fall Hirschberg's bestand der Strabismus jedoch schon von früher her und kann daher symptomatisch nicht verwerthet werden.

Gesichtshallucinationen	3 Mal
Veränderung der Farbenperception	1 »
Amblyopie	7 »
Amaurose	10 »
Pupillenveränderung	12 »
und zwar abnorme Enge	5 »
abnorme Weite	7 »
Nystagmus	3 »
Ptosis, Lähmung des Oculomotorius, Abducens etc., zusammen	6 »

In einem der letzten Fälle bestand

Exophthalmus	1 Mal
Neuritis optica	13 »

In 12 dieser letzterwähnten Fälle fiel die Neuritis mit Amblyopie oder Amaurose zusammen; nur in Jackson's zweitem Fall bestand Neuritis ohne Abnahme des Sehvermögens; 3 Mal findet sich Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund (Webber, Jung, Bosisio); in meinem ersten Fall fand sich Amblyopie

bei normalen Papillen, aber kleinen Hämorrhagieen in der retina; bei meinem zweiten Fall war kein ophthalmoskopisches Resultat zu erzielen; es bestand totale Amaurose.

Ich bemerke, dass ich den Ausdruck Neuritis optica ganz allgemein gebraucht habe für die Begriffe der Stauungspapille, der Atrophie und der eigentlichen entzündlichen Processe an der Papille. Ich glaube dies, da mich hier nicht speciell ophthalmologische Interessen leiten, von meinem Standpunct aus um so mehr thun zu dürfen, als der Begriff der Stauungspapille nicht nur die venöse Stase, sondern auch die Trübung und Schwellung der Papille in sich schliesst*), und ferner die meisten bei Gehirntumoren überhaupt beobachteten Fälle von Atrophia papillae nicht genuiner Art, sondern Folge-Zustände vorhergegangener Neuritis sind**). Dazu kommt, dass in unseren Krankengeschichten über das Verhalten des intracraniellen Opticusstückes nur sehr wenig Angaben vorliegen, aus denen man etwa die Reihenfolge der Erscheinungen resp. die Selbstständigkeit der Papillenaffection schlussfolgern könnte. So wird nur in 3 Fällen über krankhafte Beschaffenheit des Chiasma referirt: in Winge's Fall war dasselbe fettig degenerirt, in Tilings Fall II waren die Vorderschenkel desselben dünn, in Mussys Fall war das Chiasma sclerosirt.

Welchen Werth haben nun diese Angaben für das Kleinhirn und dessen Functionen?

Beginnen wir mit der wichtigsten und häufigsten der genannten Störungen, der Amblyopie und Amaurose, die sich also zusammen 17 Mal findet, also in reichlich der Hälfte aller Fälle***). Dass ein so häufiges Vorkommen grade bei Kleinhirntumoren

*) Manz, experimentelle Untersuchungen über die Erkrankung des Sehnerven nach intracraniellen Krankheiten, Gräfe's Arch. 16. 1. p. 287.

**) Vergl. Annuske, die Neuritis optica bei Hirntumoren, in Gräfe's Arch. 19. 3. p. 294 ff.

***) Ladame fand sie in 77 Fällen nur 23 Mal, Leven und Ollivier in 76 Fällen 49 Mal.

die Beobachter auf den Gedanken eines organischen Zusammenhanges zwischen Cerebellum und Sehapparat bringen musste, ist nicht zu verwundern. So finden wir denn bei älteren Autoren die Ansicht vertreten, dass im Kleinhirn das Centrum der Gesichtswahrnehmung gelegen sei. Lussana und Rusconi suchten dies sogar durch vergleichend anatomische Beweise betreffs des Verhaltens der corpora quadrigemina und des Cerebellum bei Reptilien zu unterstützen*).

Aehnlich äussern sich Luys und Renzi, ersterer erwähnt jedoch auch schon Netzhautlähmungen. Longet erklärt die Abnahme der Sehkraft vermittelst einer sympathischen Trigeminusaffection, die indirect auf das Gesicht wirke.

Diese Ansichten haben indess unter den neueren Physiologen kaum mehr einen Vertheidiger gefunden, sie kamen um so mehr in Misscredit, als einerseits eine genauere klinische Untersuchung in Verbindung mit der allgemeinener gewordenen und vervollkommneten Methode der Ophthalsmoscopie für viele Fälle von Sehstörung bei Kleinhirntumoren palpable Gründe im Augenhintergrunde nachwies, andererseits es anatomisch noch nicht gelungen ist, Endigungen von Opticusfasern bis in das Cerebellum zu verfolgen. Nach dem heutigen Standpunkt**) inseriren sich die Opticusfasern theils in den Ganglienzellen der Kniehöcker und corpora quadrigemina theils in den thalamis opticis. Die erstgenannten Stellen bilden die Organe reflectorischer Uebertragungen auf den oculomotorius, von den thalamis opticis gehen Commissurfasersysteme zu der grauen Substanz der Windungen des Grosshirns, durch welche die peripherischen Eindrücke als vollendete Gesichtsvorstellung in den Kreis seelischer Wahrnehmung gelangen (R. Wagner).

Dazu kommen nun noch Beobachtungen, wie die von Combette, der bei angebornen Mangel des Kleinhirnes den Gesichtssinn intact fand.

*) Vergl. Henle's Jahresberichte 1864. p. 458.

**) Funke, Physiol. II. p. 612. ff.

Man hat demnach diesen functionellen Zusammenhang zwischen Cerebellum und Sehapparat fallen lassen, und sich einer mechanischen Erklärung zugewandt, welche die Abnahme der Sehkraft jedoch nicht blos bei Kleinhirntumoren, sondern bei Neubildungen im Schädel überhaupt nachwies; das Centrum für Gesichtswahrnehmungen konnte dabei ganz intact sein. Nach dieser durch Gräfe eingeführten Erklärung beruhte die Abnahme des Sehvermögens auf einer mehr oder weniger vorgeschrittenen (und im letzten Fall ophthalmoscopisch oft noch nicht erkennbaren) Veränderung der papilla nervi optici, die man sich nach Gräfe's Lehre entweder als Folgeerscheinung einer Neuritis descendens oder als Resultat einer Stauung durch vermehrten Blutdruck im Schädel dachte. Im Wesentlichen besteht diese Lehre noch heute, nur hat der Begriff der Stauungspapille nach den anatomischen Untersuchungen von Sesemann, der einen Zusammenhang der vena centralis retinae mit der vena ophthalmica superior und durch diese mit den Gesichtsvenen nachwies, sowie durch die experimentellen Untersuchungen von Schwalbe, H. Schmidt und Manz die Modification erfahren, dass nicht die Vermehrung der Blutmasse im Schädel und der dadurch bedingte stärkere Druck die Stauungspapille bedinge, sondern dass die Verdrängung des normalen oder in abnorm grosser Quantität im Schädel vorhandenen liquor cerebralis in die Scheide des opticus und in den Suprachorioidealraum die Ursache der Stauungspapille sei.

Dieses mittelbare Abhängigkeitsverhältniss der Sehstörungen von Kleinhirntumoren speciell ist vollständig zu acceptiren; dass in einzelnen unserer Fälle offenbar entzündliche Processe im Stamm des Opticus, also Neuritis descendens, vorlagen, beweisen die oben gemachten Angaben über Sclerose und Atrophie des Chiasma; ob für die übrigen Fälle immer blos Stauungspapille anzunehmen ist, oder ob es sich um eine Combination beider Zustände handelt, lässt sich bei der Mangelhaftigkeit vieler Angaben nicht entscheiden; jedenfalls war in allen Fällen ausser

dem Tumor noch eine weitere Quelle für das Zustandekommen der Stauungspapille gegeben, nämlich in dem meistens sehr hochgradigen Hydrocephalus. Manz l. c. p. 290 sagt: „Da kaum zu zweifeln, dass auch beim Menschen der subvaginale Raum (Schwalbe) mit dem arachnoidealen in offener Verbindung steht, so sind es zunächst diejenigen Krankheiten im Schädelraum, welche mit *wässriger Ausschwitzung sich verbinden*, von denen wir ein Eintreten dieses Exsudates in den subvaginalen Raum erwarten können." — Der Hydrocephalus kann aber, ausser auf diese Weise, auch noch durch directe Compression des Chiasma oder des intracraniellen Opticusstückes wirken; es ist dies schon von Türk hervorgehoben worden und neuerdings wieder durch die Untersuchung von Michell über den Bau des Chiasma klar gelegt worden, indem derselbe über der oberen Fläche des Chiasma einen recessus nachwies, der mit dem 3. Ventrikel zusammenhängt und bei einem hydrocephalischen Kinde stark ausgedehnt gefunden wurde.*)

Sind nun aber diese Wege die einzigen, auf denen Abnahme des Sehvermögens bei Kleinhirntumoren vermittelt wird? Ich glaube nicht; schon die auffallende Häufigkeit jener Störungen grade bei Kleinhirntumoren gegenüber Tumoren anderer Gehirngegenden muss noch an specielle locale Verhältnisse denken lassen. Das anatomische Nachbarverhältniss des Cerebellum zu den Bluteitern im Schädel kann wohl nicht sehr in Betracht kommen, da Tumoren, die von obenher den sinus cavernosus bedrücken, in diesem Fall noch viel eher zu jenen Störungen führen müssten; jedenfalls aber ist auf die Nähe der Corpora quadrigemina Werth zu legen, und gewiss manche Störung des Sehvermögens, nicht etwa auf einen organischen Zusammenhang zwischen Cerebellum und Vierhügel, wohl aber auf eine Compression der letzteren durch Kleinhirntumoren zurückzuführen.

*) Centralblatt 1874. No. 26, p. 411.

Diese Verhältnisse sind schon von Griesinger*) besonders betont worden, indem er sagt, dass bei intactem Gesichtssinn der Sitz eines Tumors nie in den Vierhügeln, ja kaum jemals im vordersten, obersten und mittleren Theil des Kleinhirns sein könne, da er hier bei nur einigem Volumen fast nothwendig nach vorne die Vierhügel lädiren müsse. Nebenbei macht Griesinger auch auf die Bedeutung des Hydrocephalus für Compressionszustände des intracraniellen Opticusstückes aufmerksam.

Auf diese Bedrückungen des intracraniellen Abschnittes des Sehapparates sind auch, abgesehen von dem Reizzustand der entzündeten retina, zum Theil die Gesichtshallucinationen zurückzuführen.

Die angeführten Beobachtungen von Diplopie und Strabismus erklären sich durch Compressionslähmung des oculomotorius und der anderen Bewegungsnerven des Auges. Leichte Compression bewirkt, ehe sie zu Lähmung führt, Nystagmus.

Von einiger Wichtigkeit durch ihr häufiges Auftreten sind Veränderungen der Pupillen; sie waren 7 Mal weit, 5 Mal eng und meist von geringer oder gar keiner Reaction. In Jungs Fall trat die Enge nur während des epileptischen Anfalles auf, ist also hier nicht zu berücksichtigen. Ich halte es Angesichts dieses verschiedenen Verhaltens für unnöthig, Beziehungen zwischen Cerebellum und Pupilleninnervation zu suchen; jene Abnormitäten beruhen auf Druckaffection von Oculomotorius- oder Sympathicusfasern, welche sich unter verschiedenen Verhältnissen in nicht näher zu erhennender Weise bald hier bald dort stärker äussert, und ein Uebergewicht des einen oder andern Irisinnervators bedingt. Ich erinnere hierbei an die von Benedict ausgesprochene Ansicht, dass in vielen Fällen auch die Neuroretinitis nicht auf die früher angegebene Weise zu Stande kommen, sondern das Resultat einer weit verbreiteten vasomo-

*) Griesinger, Diagnostische Bemerkungen zu Hirnkrankheiten in dessen gesammelten Abhandlungen. I. p. 353.

torischen Affection sei, die ihrerseits in einer Innervationsstörung der sympathischen Fasern begründet sei.

Darf man, nachdem wir auf diese Weise einen directen Zusammenhang zwischen Cerebellum und Schapparat ausgeschlossen haben, jene Störungen zur Diagnose eines Cerebellartumors benützen? (vorausgesetzt, dass die Diagnose Tumor überhaupt feststeht.)

Ich glaube, dass dies auch nur unter gewissen Verhältnissen erlaubt ist. Ladame fand bei 26 Tumoren des pons 19 Mal Augenaffection, unter 14 Geschwülsten der Pituitargegend 12 Mal — Zahlen, die den unsern nur wenig nachstehen. Es muss auch hier in ähnlicher Weise, wie es bei Erörterung des Schwindels geschehen ist, aus der Combination der Sehstörung mit andern Symptomen, vorzüglich denen der motorischen Sphäre, ein Rückschluss gemacht werden.

Es würde zu weit gehen, die einzelnen Möglichkeiten hier aufzuführen; die Kunst, locale Gehirndiagnosen zu machen, ist unter Umständen eine sehr schwierige und gehört dazu eine genaue Kenntniss des ganzen Terrains und eine genaue Berücksichtigung selbst der unbedeutendsten Symptome; die von Griesinger l. c. gegebenen Rathschläge und Anleitungen können noch immer als mustergültig dienen.

Jedenfalls würde ich die Diagnose eines Kleinhirntumors für gesichert halten, wenn bei bestehendem Schwindel und Coordinationsstörung ohne motorische oder sensible Lähmung sich Amaurose entwickelte, oder durch Nystagmus, einseitiges Schielen oder Pupillendifferenzen sich Reizungen oder Lähmungen von Augennerven oder Sympathicusfasern kund gäben.

Abnahme des Gehörs, resp. Taubheit wird 4 Mal erwähnt; in Brückner's Fall bestand links Taubheit, der linke Acusticus war im Tumor untergegangen. In Gjörs Fall war der rechte Acusticus comprimirt, die Schwerhörigkeit rechts; in Winge's Fall bestand rechts Taubheit, links Ohrensausen, pons und Medulla waren comprimirt und verschoben und die dort austreten-

tenden Nervenstämme gedrückt. In meinem 2. Fall ist eine Compression des rechten Acusticus durch die in der rechten Kleinhirnhälfte sitzende Gesehwulst leicht denkbar, leider enthält das Sectionsprotocoll keine nähere Angabe.

Gehörshallucinationen finden sich 5 Mal.

Meiner Ansicht nach haben Gehörsstörungen mit dem Kleinhirn direct Nichts zu thun, sie erklären sich aus Compression des Acusticusstammes oder seiner Ursprünge in der Medulla oblongata; die zum Kleinhirn gehenden, von Schröder van der Kolk gefundenen, Acusticusfasern scheinen weniger der Perception von Gehörsempfindungen zu dienen als vielmehr den Einfluss des Gehörsorganes auf das Coordinationscentrum zu vermitteln.

Der Geschmack war 2 Mal abgestumpft, 1 Mal pervers; auch hier sind wir durch die anatomischen Ursprünge des glossopharyngeus auf Compression der Medulla oblongata hingewiesen.

Geruchsstörung fand sich 2 Mal; jedenfalls hat dies mit dem Kleinhirn Nichts zu thun.

V. Andere Organe.

Betrachten wir zum Schluss die Störungen, die an andern Organen bei Tumoren des Kleinhirns beobachtet werden, so ist es vor Allem der tractus intestinalis, der unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Das häufigste Symptom, das er darbietet, ist das *Erbrechen*; dasselbe wird 22 Mal erwähnt, tritt meist gleichzeitig mit dem Kopfweh, selten allein auf — bald erst kurze Zeit vor dem Tod, bald Jahre lang vorher.

Man hat über dieses Symptom auch schon Viel gestritten, und es bald vom Cerebellum, bald vom pons, bald vom vagus abhängig gemacht; wem keine dieser Ansichten zusagte, half sich mit der allgemeinen Phrase der „sympathischen Erregung“ des Brechactes. Nach den neueren Untersuchungen scheint für

den Brechact ein fester Boden gewonnen zu sein. Nachdem Riegel und Ornellas experimentell die Wirkungslosigkeit des vagus, ersterer auch die des Vago-sympathicus auf den Brechact constatirt hatten, ist ganz neuerdings durch Greve*), der unter Riegel's Leitung gearbeitet hat, nicht nur das Obige bestätigt, sondern auch experimentell der Beweis geliefert worden, dass ein besonderes Brechcentrum in der Medulla oblongata gelegen sei, von dem aus erregende Fasern für den Brechact durch die Medulla spinalis etwa bis zum 6. Brustwirbel verlaufen; gleichzeitig konnte Greve auch die vollständige Passivität des Magens bei dem Brechen constatiren. Jenes Brechcentrum ist nun wahrscheinlich identisch mit dem Athmungscentrum; eine Ansicht, die schon von Hermann und Grimm ausgesprochen war, und hauptsächlich auf die Identität der beim Brechact und bei der Respiration thätigen Muskeln gestützt wurde. Dieselbe erhielt eine neue Stütze in der Beobachtung von Greve, dass eine forcirte künstliche Athmung, ebenso wie sie schliesslich die Respiration hindert — Apnoe erzeugt — auch das Zustandekommen des Brechens nach Apomorphininjection verhindert — und umgekehrt, dass nach Apomorphininjection keine Apnoe mehr bewirkt werden kann. Ich halte die von Greve mitgetheilten Versuche für vollkommen beweisend, und erkläre daher das bei Kleinhirntumoren so häufig beobachtete Erbrechen für den Erfolg eines auf das benachbarte Athmungs-Brech-Centrum ausgeübten Druckes. Damit ist zugleich der Werth dieses Symptomes entschieden; mag es immerhin aus anatomischen Gründen bei Kleinhirntumoren häufiger vorkommen, als bei Tumoren anderer Gehirntheile, so ist es nach Häufigkeit und Intensität doch lediglich bedingt durch das Maass eines beliebigen von irgend einer Stelle des Gehirns her wirkenden Druckreizes, resp. durch die Intensität einer collateralen Hyperämie oder Entzündung.

*) Greve, Studien über den Brechact. Berl. Klin. Wochenschr. 1874. No. 28 u. 29.

5 Mal sind auffällige Störungen des Appetits erwähnt, und zwar 3 Mal bedeutende Steigerung bis zum Heisshunger, 2 Mal Herabsetzung. Beides kann, abgesehen von gleichzeitiger Affection des Magens, in einer Affection des Vagusursprunges begündet sein. —

Die brauchbaren Angaben über das Verhalten des Stuhlganges sind sehr spärlich; meist war derselbe retardirt, 1 Mal wird Diarrhoe erwähnt. In 4 Fällen erfolgte der Stuhlgang unwillkürlich; in einem Fall bestand leichte Parese des sphincter ani. Einziehung des Leibes ist 2 Mal erwähnt.

Paralyse der Blase fand sich 6 Mal, Parese 2 Mal.

Ich erwähne diese Erscheinung, ohne sie in Verbindung mit dem Kleinhirn zu bringen; sie werden gelegentlich bei den verschiedensten Affectionen des Centralnervensystems beobachtet.

Erection des penis ist 1 Mal notirt, in dem Fleischmann'schen Fall; ein Beweis für die alte Gall'sche Theorie ist darin gewiss nicht zu finden.

Die Beobachtungen über das Verhalten des Pulses gestatten kein Urtheil; öfter wurde derselbe etwas vermindert gefunden.

Das Cheyne-Stokes'sche Phänomen wurde merkwürdigerweise nie beobachtet.

Fieber kam ausser bei Complicationen nie vor.

Bemerkenswerth ist, dass der Tod oft sehr plötzlich erfolgte; ich finde dies 10 Mal positiv erwähnt; ganz exquisit war dies in meinem 1. Fall so; die Erklärung dieser Thatsache durch plötzliche excessive Schwellung des Tumors und dadurch bedingte allzustarke Compression der Medulla oblongata wurde schon früher erwähnt.

VI. Differentialdiagnose.

Unter den chronischen Leiden, die etwa zu einer Verwechslung Veranlassung geben, ist die chronische Erweichung, der chronische Hydrocephalus und der Abscess zu nennen.

Chronische Erweichung wird sich in vielen Fällen schon durch Berücksichtigung des Alters der Patienten ausschliessen lassen; sie ist ein Leiden, welches nur in *vorgerückteren Jahren* und unter gleichzeitiger oft weit *verbreiteter Gefässerkrankung* vorzukommen pflegt; während Tumoren auch im jugendlichem Alter häufig sind. Ihr Verlauf ist nicht durch so prägnante Symptome gekennzeichnet, wie der des Tumors; bei diesem fällt besonders das *heftige paroxysmenweise Auftreten des Kopfwehs* in's Gewicht. Da die chronische Erweichung *mehr diffus* auftritt, so pflegen *psychische* Störungen, die eine Mitbetheiligung des Grosshirns anzeigen, nicht zu fehlen; ferner ist sie häufig von *unregelmässig auftretenden Contracturen* und *partiellen Convulsionen* begleitet. Für den Kleinhirn*tumor* sprechen endlich die wechselnden *Compressionserscheinungen* der Medulla oblongata, das häufige Erbrechen und *ophthalmoskopische Veränderungen* der retina.

Der Hydrocephalus wird sich hauptsächlich durch Berücksichtigung ätiologischer Momente ausschliessen lassen; seine Symptome sind mehr die des allgemeinen Gehirndruckes.

Am wichtigsten ist die Unterscheidung von Abscess. Die besten Anhaltspunkte gewährt, wie dies allgemein bekannt ist, der eventuelle Nachweis eines *ätiologischen Momentes* für Abscess, der *Verlauf*, welcher bei dem Abscess oft drei *verschiedenartige Stadien* zeigt, während er bei dem Tumor *gleichmässig anschwillt*, ferner etwaiges *Fieber* und *Allgemeinleiden*, welches bei dem Tumor, sobald nicht Complicationen vorliegen, fehlt, vor Allem aber die *ophthalmoscopische Untersuchung*. Nach Meyer*) „existirt *keine einzige ophthalmoscopische Beobachtung von Sehstörungen in Folge Abscess des Gehirns*. Annuske l. c. p. 293 sagt: „Auf der andern Seite kommt die Neuritis optica grade bei den intracraniellen Processen, die leicht mit Tumoren verwechselt werden können, den *chronischen ancephalitischen und*

*) Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Inaug.-Diss.

Erweichungsprocessen und in erster Linie dem Gehirnabscess nie vor.

Es wäre demnach der Nachweis einer Neuritis der sicherste Gegenbeweis gegen Abscess und chronische Erweichung, und nur der Hydrocephalus könnte auf Grund dieses Symptomes in Frage kommen, um so mehr, als der Tumor sich fast immer mit serösem Erguss combinirt. Die Unterscheidung dieser Combination von einfachem Hydrocephalus dürfte wohl nicht schwierig sein.

Recapitulation.

Die characteristischen Symptome von Kleinhirntumoren sind:

1) *Coordinationsstörungen*, die sich in *Bewegungsschwäche, schwankendem Gang* und *Schwindel* äussern.
2) Der *Mangel* an eigentlichen *motorischen und sensiblen Lähmungen.*
3) *Occipitalschmerzen* und *Erbrechen.*

Unterstützt wird die Diagnose durch das Auftreten von Schling- und Sprachstörungen, sowie durch ophthalmoskopisch nachweisbare Sehstörungen.

Thesen.

I.

Bei der Behandlung der Dysenterie muss die locale Therapie obenan stehen.

II.

Systolische Einziehungen an der Herzspitze sind kein allgemein sicheres Zeichen für pericardiale Verwachsungen.

III.

Die Colporaphie ist das beste Mittel zur Beseitigung starker Vaginalvorfälle.

Verfasser, Sohn des königl. Oberförsters Carl Ferber zu Herborn und dessen verstorbener Gattin Louise, geb. Haas, wurde geboren zu St. Goarshausen am Rhein am 16. September 1848. Anfänglich durch Privatlehrer vorgebildet, erhielt er seine Gymnasialausbildung auf den Gymnasien zu Dillenburg und Hadamar in Nassau und absolvirte Ostern 1866 die Maturitätsprüfung. Nachdem derselbe während des Sommer's 1866 zu Giessen Jurisprudenz studirt hatte, widmete er sich der Medicin und besuchte im weiteren Verlauf seiner Studienzeit noch die Universitäten Würzburg und Marburg. Das tentamen physicum bestand er zu Marburg im Winter $18^{68}/_{69}$. Im August 1870 trat er als Unterarzt in die Armee ein und diente bis zum 1. Juli 1871 an den Lazarethen zu Magdeburg. Winter $18^{71}/_{72}$ bestand er die Staatsprüfung, im Winter $18^{72}/_{73}$ das tentamen rigorosum.

Seine akademischen Lehrer waren:

Leuckart, Hoffmann, Buff, Will, Kehrer in Giessen,
Bamberger, Linhart, Scanzoni, Geigel, Müller in Würzburg,
Mannkopff, Roser, Dohrn, Lieberkühn, Nasse, Schmidt, Hüter in Marburg.